Aus der Städtischen Frauenklinik und Hebammenlehranstalt
Berlin-Neukölln
(ärztlicher Direktor: Dr. E. Jung)
Arbeitsgruppe für perinatale Klinik und Forschung
(Leiter: Professor Dr. med. E. Saling)

Sauerstoffdruckwerte unter der Geburt bei lebensfrischen Kindern ohne Störungen des Säure-Basenstatus

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der ehem.
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Franz Krannich
aus Berlin-Neukölln

1970

Aus der Städtischen Frauenklinik und Hebammenlehranstalt
Berlin-Neukölln
(ärztlicher Direktor: Dr. E. Jung)

Arbeitsgruppe für perinatale Klinik und Forschung
(Leiter: Professor Dr. med. E. Saling)

Sauerstoffdruckwerte unter der Geburt bei lebensfrischen Kindern ohne Störungen des Säure-Basenstatus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der ehem.

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Franz Krannich

aus Berlin-Neukölln

Ehem. Dekan: Professor Dr. med. Herbert Lax
Referent: Professor Dr. med. E. Saling
Korreferent: Professor Dr. med. Hans-Joachim Dulce

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der ehem. Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 7. September 1970

INHALTSVERZEICHNIS

I.	Einleitung und Fragestellung	1
II.	Überblick über die Literatur zum Thema	3
III.	Beschreibung der angewandten Methode unter Benutzung der einschlägigen Literatur	10
IV.	Versuchsergebnisse mit Beifügung von Tabellen und graphischen Darstellungen	18
V.	Statistische Berechnungen	36
VI.	Zusammenfassung der Ergebnisse	38
VII.	Besprechung der Ergebnisse unter Hinzuziehung der Literatur	41
VIII.	Zusammenfassung	65
IX.	Literaturverzeichnis	70

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546513_0087

I EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Seit den bahnbrechenden Untersuchungen über den Gasaustausch in der menschlichen Placenta und den ersten indirekten Bestimmungen des Sauerstoffpartialdrucks in den Nabelschnurgefäßen des menschlichen Föten durch HASELHORST und STROMBERGER (22,23) erschien eine Vielzahl von Publikationen, die sich mit der Problematik des materno-fetalen Sauerstoffaustausches im allgemeinen und seiner Messung in den Nabelschnurgefäßen sowie im intervillösen Raum - auf direkte und indirekte Art - im speziellen befaßten. Erst in den letzten 7 Jahren wurden Ergebnisse über Sauerstoffspannungsmessungen unter der Geburt veröffentlicht.

Sie wurden möglich, nach dem SALING (51, 52) ein Verfahren zur Gewinnung von Mikroblutproben vom Föten unter der Geburt angegeben hatte.

Gerade Sauerstoffspannungsmessungen und Angaben über den gesamten Geburtsverlauf hinweg - in den einzelnen Geburtsabschnitten - geben Aufschluß darüber, ob und welcher Art Veränderungen im Sauerstoffaustausch zwischen Mutter und Föt durch den Geburtsfortschritt statthaben. Daß bei einem Sauerstoffaustausch dem Sauerstoffpartialdruck in seiner Eigenschaft als treibende Kraft der Diffusion in die Gewebe eine Sonderstellung zukommt, steht außer Frage.

Von gleichem Interesse sind dabei auch Sauerstoffdruckwerte vor Geburtsbeginn, also vor Einsetzen der Wehen, da sie wohl Rückschlüsse auf die respiratorische Situation über einen gewissen Zeitraum vor der Geburt erlauben.

Ebenso kommt aber auch den Nabelschnurwerten - unmittelbar post partum vor dem ersten Atemzug - als " Sammeltopf " aller unter der Geburt wirksam gewordenen Einflüsse auf den Gasaustausch und auch ihren Relationen zu den Kopfschwartenblutwerten Bedeutung zu, um nur einige der Gesichts-

punkte zu nennen, die bei einer Arbeit über den Sauerstoffpartialdruck unter der Geburt Beachtung verdienen.

Ziel dieser Arbeit ist es, eine statistische Auswertung von Sauerstoffspannungsmesswerten eines größeren Materials von 330 Fällen vorzunehmen. Sie wurden unter den Aspekten " lebensfrisch und mit ungestörtem Säure-Basenstatus (=pHqu40 > 7,20) geboren ", aus einem Untersuchungsgut von 2.3oo Fällen von Mikroblutuntersuchungen (MBU) ausgewählt. Dabei interessierten uns Mittel-, Grenzwerte und Normalbereich der Sauerstoffdruckwerte, ihre Abhängigkeit von bestimmten Faktoren sowie verschiedene andere Beziehungen.

Unsere Berechnungen und Ergebnisse werden nichts grundsätzlich Neues bringen, und in diesem Sinne sollte es genügen, frühere Ergebnisse in dieser oder jener Richtung zu bestätigen, sie zu vervollständigen oder ihnen möglicherweise unterschiedliche Werte gegenüberzustellen.

Zu viele Faktoren beeinflussen allein schon die oft extrem unterschiedlichen Einzelwerte gleicher Gruppen, als daß die Berechnungen Allgemeinwerte ergeben könnten, die in ihrer Exaktheit letzte Gültigkeit hätten.

II ÜBERBLICK ÜBER DIE LITERATUR ZUM THEMA

Um einen Einblick in die respiratorische Situation des Föten in utero zu gewinnen, war es das Bestreben seit HASELHORST und STROMBERGER (22, 23) die Nabelschnurgefäße unmittelbar post partum bezüglich ihrer Blutgaswerte einer genauen Analyse zu unterziehen. Von den oben genannten Autoren stammen auch die ersten Angaben über den Sauerstoffpartialdruck in den Nabelschnurgefäßen. Sie,sowie EASTMANN (16,17), WALKER (76) und PRYSTOWSKI (38) berechneten allerdings die Sauerstoffspannung auf indirektem Wege über die Sauerstoffdissoziationskurven, eine aufwendige und naturgemäß mit Fehlern behaftete Methode.

Von RASZKOWSKI (42) stammen die ersten direkten Messungen, denen viele weitere folgten. Um nur einige Namen zu nennen: BEER und Mitarbeiter (9), WULF (81, 82, 83, 84, 88, 89), MC. CLURE (35), VASICKA und Mitarbeiter (73), QUILLIGAN und Mitarbeiter (41), ROOTH und Mitarbeiter (48, 49), ROMNEY (90), SJÖSTEDT und Mitarbeiter (66, 67).

Verschiedene Messmethoden gelangten dabei zur Anwendung. So bedienten RASZKOWSKI (42), BEER (9) und WULF (80, 81, 82) sich der Hg- Tropfelektrode, einem potentiometrischen Verfahren nach BARTELS (3). MC. CLURE (35) brachte bei seinen Sauerstoffdruckmessungen ein mikrotonometrisches Verfahren nach RILEY (in MC. CLURE 35) zur Anwendung, VASICKA (73) und QUILLIGAN (41) die BLOAR-BECKMANN Elektrode (in VASICKA 75), die nach einem polarographischen Verfahren arbeitet (8). Spätere Messungen stellte WULF (83, 84) zunächst mit der Ganzglas- Pt-Elektrode nach GLEICHMANN und LÜBBERS (21) an, einer ebenfalls polarographischen Methode, die nach dem CLARK'schen Prinzip (13,14) arbeitet, und letztlich verwendete er (86, 88, 89, 90) die THEWS' sche Mikroelektrode (69), eine Weiterentwicklung der Elektrode nach

GLEICHMANN und LÜBBERS, zur Messung von Mikroblutproben modifiziert. SJÖSTEDT und Mitarbeiter (66,67) sowie ROOTH und Mitarbeiter (48) berichten von ihren Messungen mit der CLARK'schen Platinelektrode.

Da aber aufgrund von Nabelschnuruntersuchungen allein nur in Ausnahmefällen Einflüsse auf den Gasstoffwechsel des Föten zu erkennen sind (JAMES 31, SALING 57, WULF 89, 90), konnten durch solche Messungen keine zuverlässigen klinischen Erkenntnisse gesammelt werden.

Insofern bedeutet die Entwicklung einer neuen Methode zur Gewinnung von Hautblutproben nach Stichincision am vorangehenden Teil des Kindes sub partu durch SALING (51, 52,54) einen entscheidenden Fortschritt in der Bemühung, den fetalen Gasstoffwechsel vor und während der Geburt - und nicht nur retrospektiv post partum durch Analyse des Nabelschnurblutes - zu ergründen. Es bestand also nun die technische Voraussetzung, wenn nötig, zu jedem Zeitpunkt und in jedem Stadium der Geburt dem Kind Blutproben zu entnehmen und sie direkt auf ihren Gasgehalt und den Säure-Basenstatus zu analysieren. Von SALING selbst (57) stammen die ersten Angaben über die Sauerstoffspannung des fetalen Blutes unter der Geburt. Die Werte sich allerdings nach HELLEGERS und SCHRUEFFER (26) mit Hilfe eines Nomogramms aus dem pH-akt. und der Sauerstoffsättigung nach der Formel

$$\lg pO2 = 5{,}748 - 0{,}6\ pH + 3{,}89 \lg . \frac{S}{100\ S}$$

errechnet. Alle nachfolgenden Messungen von ihm wurden aber mit der THEWS'schen Mikroelektrode ausgeführt.

Angaben von FISCHER und VOGEL (18), WULF und KÜNZEL (in WULF 89, 90) und HICKL (29) folgten. Außer HICKL, der seine Messungen mit der BECKMANN-MIKRO-p02-Elektrode, bzw. mit der nach dem gleichen Prinzip arbeitenden Mikro-

pO2-Messanordnungen von RADIOMETER ASTRUP, vornahm, brachten alle übrigen Autoren die THEWS'sche Mikroelektrode zur Anwendung.

Die bei den Blutgasmessungen der Nabelschnurwerte des Föten gefundenen Sauerstoffwerte veranlassten BARCROFFT (2) bereits,von einer " Mount Everest " - Situation des Föten in utero zu sprechen. Der Föt " atmet " bei einer Sauerstoffspannung, wie sie etwa einer Höhenlage von 10-11000 m entspricht. So liegen die Werte des Nabelschnurvenenblutes - des Blutes, das dem Föten zur Utilisation zur Verfügung steht (ausführliche Angaben später) - in dem Bereich, der für den Erwachsenen die kritische Grenze der Ausschöpfbarkeit des Blutes bedeutet, bzw. noch darunter (WULF 85). NOEL und SCHNEIDER (92) legen die kritische Grenze für die Ganglienzellen des erwachsenen Individuums zwischen 30-35 T Sauerstoffspannung fest.

Daß der Föt unter diesen Bedingungen trotzdem an keinem Sauerstoffmangel leidet, daß seinen Bedürfnissen - sie entsprechen nach neueren Angaben WULF's (89) einem Sauerstoffverbrauch des Erwachsenen in Ruhe; entgegen früheren Angaben von HASELHORST und STROMBERGER (22, 23) zum Beispiel, die wesentlich tiefer liegen - im Gegenteil durchaus Rechnung getragen werden kann,hat verschiedene Voraussetzungen zur Grundlage, durch die sich die respiratorische Situation des Föten erheblich von der der Mutter unterscheidet: Wenn auch der Vergleich mit der " Mount Everest " - Situation in utero etwas hinkt- die zu erwartende respiratorische Alkalose fehlt, der Föt zeigt vielmehr eine Erhöhung des pCO2 in seinem Blut (WULF 88)- so hat er doch seine Berechtigung in Bezug auf die Sauerstoff-Anpassung. Der Föt verfügt über Mechanismen, die es ihm erlauben, aus dem geringen Sauerstoffangebot seinen normal großen Sauerstoffverbrauch (-bedarf) zu decken. Sie werden von WULF als " Hilfsmechnismen der Placentaratmung " bezeichnet. BARTELS (5) hatte von der " Placenta als Lunge des Föten " gesprochen. Diese Hilfsmechanismen sind hämatogener Natur, weil sie in den besonderen physikalischen und chemischen Eigenschaften

des fetalen Blutes zu suchen sind (WULF 88).

Da ist zunächst die erhöhte Sauerstoffaffinität (das relative Bindungsvermögen des fetalen Hämoglobins für den Sauerstoff), zum anderen die erhöhte Sauerstoffkapazität (die maximal mögliche Sauerstoffaufnahmemenge) und zum letzten die größere Sauerstoffausschöpfbarkeit:

1. Nach Hinweisen von ANSELMINO und HOFFMANN (in WULF 89) stellten HASELHORST und STROMBERGER (22) bei ihren Untersuchungen erstmalig fest, daß die Sauerstoffbindungskurven für fetales Hämoglobin bei Nabelschnurvenenblut - unter gleichen Bedingungen (pH, pCO2, pO2) - links von denen der Mutter liegen. Diese Ergebnisse wurden in Nachuntersuchungen von LITARCZEK und Mitarbeitern (34), EASTMAN und Mitarbeitern (17) BEER und Mitarbeitern (9), PRYSTOWSKI (39,40), HELLEGERS und Mitarbeitern (26), WULF (83,84) und FISCHER und Mitarbeiter (18) vielfach bestätigt.

NIESEL und THEWS (37) hatten zu Anfang der sechziger Jahre eine " in vitro - Methode " zur photometrischen Registrierung des Aufsättigungsverlaufes mit Sauerstoff in einem Blutausstrich angegeben, und in der Folge wurden individuelle Bindungskurven bei einem größeren Untersuchungsgut von Schwangeren -, Nichtschwangeren- und Neugeborenenblutproben aufgestellt (WULF und Mitarbeiter 87). Als Maßstab und Ausdruck der Sauerstoffaffinität wurde der sogenannte " T 50 - Wert " geprägt. Wir verstehen darunter den Halbsättigungsdruck für Sauerstoff, das heißt, den Sauerstoffdruck, bei dem 50% des Hämoglobins der jeweiligen Blutprobe mit Sauerstoff gesättigt sind.

Versuchsergebnisse von WULF (87), die alle unter gleichen Versuchsbedingungen (pH = 7,4 oder pCO2 = 40 T) gewonnen wurden, ergaben signifikante Unterschiede insofern, als daß die mütterlichen T 50 - Werte über den fetalen lagen. Auf die Ursache dieser Erscheinung, näm-

lich die erhöhte Sauerstoffaffinität fetalen Hämoglobins, hatten die oben angeführten Autoren wiederholt aufmerksam gemacht. BEER und Mitarbeiter (9) hatten von einem Auseinandertreiben der fetalen und mütterlichen Bindungskurve gesprochen, als Folge der beim Gasaustausch stattfindenden Abgabe des Kohlendioxyds und der fixen Säuren aus dem fetalen in das mütterliche Blut. Die Wirksamkeit des pCO2 - allgemeiner der Wasserstoffionenkonzentration - auf den Sauerstoffaustausch, die Sauerstoffaffinität, sind seit BOHR bekannt (= BOHR'scher-Effekt), ebenso die umgekehrte Einflußnahme im Sinne des HALDANE-CHRISTIANSEN-DOUGLAS-Effekts.

Da der Gasaustausch in der Placenta zwischenzwei flüssigen Medien stattfindet, werden diese beiden Effekte doppelt wirksam. BARTELS und Mitarbeiter (4) sprachen deshalb vom " doppelten BOHR'schen-Effekt " zu Gunsten des Föten. BARTELS und WULF (7) belegten diese Tatsache mit Werten: bei einem Sauerstoffpartialdruck der Nabelschnurvene von 30 T komme so eine Mehraufnahme des fetalen Blutes von 2 Vol.% Sauerstoff zu stande. THEWS und Mitarbeiter (70) gelangten zu der Auffassung, daß das Wirksamwerden des BOHR'schen-Effektes im fetalen und mütterlichen Blut die Diffusionskapazität der Placenta um den vierfachen Betrag steigere.

2. Die erhöhte Sauerstoffkapazität des fetalen Blutes ist in dem Sinne keine absolute, sondern eine relative Erhöhung in Bezug auf die mütterlichen Werte. Die frühere Vorstellung, der Föt habe einen höheren Hämoglobingehalt (eine Polyglobulie) erwies sich als unhaltbar und erst post partum als Exsikosefolge bedingt. Es sei vielmehr so, daß die Mütter als Folge einer Flüssigkeitseinlagerung in ihre Gewebe eine " physiologische Schwangerschaftsanämie " erleide (WULF 89), von ROMNEY (46) als " Hydrämia gravidarum " bezeichnet. So verschöben sich die Verhältnisse zu Gunsten einer " relativen fetalen Globulie ". Die Ergebnisse von WULF (89), die verschiedene Werte für Vol.% Sauerstoff bei gleichen Sättigungsprozent mütterlichen und

fetalen Blutes aufzuzeigen, sprechen für diese Erkenntnis.

3. Die größere Sauerstoffausschöpfbarkeit des fetalen Blutes findet ihren Ausdruck in der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz. Auch sie ist beim Föten größer: entsprechend der Abnahme des Sauerstoffgehaltes des Blutes beim Diffusionsvorgang sinkt der Sauerstoffpartialdruck, der aber seinerseits die treibende Kraft des Diffusionsvorganges ist. Während nun dem Erwachsenen - in diesem Falle der Mutter - bei einem Sauerstoffpartialdruck von 25 T Grenzen im Diffusionsvorgang gesetzt seien (WULF 89) - der von NOEL und SCHNEIDER (92) angegebene untere Grenzwert liegt sogar noch höher - könne der Föt noch bei einer Sauerstoffspannung von 10 T und weniger den für ihn notwendigen Sauerstoff dem mütterlichen Blut entnehmen (WULF 80,85, 88). Er sei somit in Besitz einer recht wirksamen Anpassung an den Niederdruck. Die anatomische Grundlage sei eine stärkere Kapillarisierung seines Gewebes, die Gefäßdichte sei von daher größer und die zu versorgende Gewebsstrecke somit kürzer (WULF 89). Nicht zuletzt sei wohl ein wesentlicher Faktor, daß die geringere Ausdifferenzierung der fetalen Großhirnrinde einen geringeren Sauerstoffpartialdruck zulasse, als dies die diffizi-lere Struktur des Großhirns des Erwachsenen erlaube (WULF 80).

Nach Untersuchungen von BARTELS und Mitarbeitern (4), WULF (83,84) und THEWS und Mitarbeitern (70) scheint die Möglichkeit, daß der Gasaustausch zwischen Mutter und Föt in einem multivillösen Strombahnsystem erfolgt, die wahrscheinlichste zu sein. Dabei komme es zu einer schrittweisen Venosierung des mütterlichen Blutes in den intervillösen Kapillaren, nach dem nacheinander eine Kontaktnahme mit den Zottenkapillaren des fetalen placentaren Anteils erfolgt sei. Das fetale Blutstromnetz, bestehend aus parallel geschaltenen villösen Kapillaren, zeige also in seinen verschiedenen Anteilen unterschied-

liche Arterialisierung. Erst beim anschließenden Zusammenfluß des Kapillarblutes stelle sich eine einheitliche Konzentration der Atemgase ein.

Obwohl die Sauerstoffspannungswerte der Arteria uterina durchaus den Werten in der Lunge arterialisierten Blutes entsprechen (VOGEL und Mitarbeiter 75, VASICKA und Mitarbeiter 73, ROMNEY und Mitarbeiter 44, WULF 83,84, BARTELS und WULF 7) - wobei WULF (83-84) obere Grenzwerte in Richtung Hyperventilation der Mutter und untere in Richtung Hypoventilation angibt- so ergaben doch die Messungen der Sauerstoffspannungswerte im intervillösen Raum weitaus geringere Werte (um 40 T). Wir beziehen uns auf Angaben von BEER und Mitarbeitern (9), PRYSTOWSKI (38) und Mitarbeiter (40), WALKER (78), SJÖSTEDT und Mitarbeiter (66), ROOTH und Mitarbeiter (49) und WOLF und TRUPIN (79). Diese Werte lagen also noch unter der Hälfte der Werte für die Arteria uterina. Endintervillös beträgt die Sauerstoffspannung nach VOGEL und Mitarbeitern (75) noch ca. 21 T. Trotzdem darf der von SJÖSTEDT und Mitarbeitern (66) kalkulierte Mittelwert des Sauerstoffdruckgradienten (pO2-intervillös - $\frac{NV + NA}{2}$) zwischen intervillösem und fetalem Blut als völlig ausreichend angesehen werden.

III BESCHREIBUNG DER ANGEWANDTEN METHODIK UNTER BENUTZUNG DER EINSCHLÄGIGEN LITERATUR

Seit 1963 werden von der Arbeitsgruppe für Perinatale Klinik und Forschung an der Städtischen Frauenklinik in Berlin-Neukölln bei entsprechender Indikation im Zuge von Mikroblutuntersuchungen am Föten unter der Geburt routinemäßig Sauerstoffdruckmessungen (nach der Methode nach THEWS 69) durchgeführt. Worin der entscheidende Unterschied zu früheren Blutgasmessungen am Föten liegt, wurde eingangs kurz skizziert. Die Methode der Mikroblutgewinnung vom Föten unter der Geburt (SALING 51,52, 54) - aber auch vor deren Beginn am wehenlosen Uterus - ermöglichte dem Geburtshelfer nun einerseits eine Zustandsdiagnose des Kindes mit den sich eventuell daraus ergebenden Therapiekonsequenzen. Sie erlaubte die Beurteilung der respiratorischen Situation (in unserem speziellen Falle des Sauerstoffpartialdruckes) unmittelbar unter der Geburt und nicht erst post partum durch die Punktion der Nabelschnurgefäße. Andererseits bekam man aufgrund der Sauerstoffspannungswerte aus Messungen bei wehenlosem Uterus Ergebnisse in die Hand, die gewissermaßen unter bestimmten Voraussetzungen Rückschlüsse auf die respiratorische Situation des Föten vor der Geburt, zumindest in den letzten Schwangerschaftstagen- und wochen zulassen (SALING 57, WULF 89,90). Das hatte man bis dahin nur aufgrund von Werten bei Sectiones am wehenlosen Uterus und bei unkomplizierter Entwicklung des Kindes gekonnt, (WULF 80,89 und Mitarbeiter 90, ROOTH und Mitarbeiter in WULF und Mitarbeiter 90, SALING 57) wobei SALING die Wahl eines geeigneten Anästhesieverfahrens, das keinen Einfluss auf die placentare Durchblutung hat, zur Voraussetzung machte.

Seit den ersten Messungen von SALING hatte sich bis zum Jahre 1967 ein Material von 2.5oo Protokollen über

Mikroblutuntersuchungen, bei denen auch Sauerstoffdruckmessungen durchgeführt worden waren, angehäuft. Aber nur 330 Fälle dieses umfangreichen Materials konnten in die statistischen Berechnungen und Betrachtungen dieser Arbeit aufgenommen werden, da nur bei ihnen die Bedingungen " lebensfrischer Zustand post partum " und als Ausdruck des " ungestörten Säure-Basenhaushaltes " ein pHqu40 der Nabelschnurarterie von mehr als 7,20 erfüllt waren.

Auf den Säure-Basenstatus, auf seine Bedeutung im fetalen Stoffwechsel und für den Zustand des Kindes, auf seine Veränderungen sub partu soll in diesem Rahmen nicht mehr eingegangen werden. Frühere Publikationen haben sich eingehend mit dieser Problematik beschäftigt. Das pHqu40,als repräsentativster Wert des Säure-Basenstatus unter konstanten atmosphärischen Bedingungen,diente uns nur als Orientierungs-, als Fixpunkt in der Auswahl unserer Fälle, denn BRETSCHER und SALING (11) vermuten, daß pHqu40-Werte, die unterhalb 7,20 liegen,in den pathologischen Bereich fallen und von daher ein wichtiges Kriterium für vorausgegangene intraunterine Störungen sind, auch wenn das Kind post partum einen " lebensfrischen" Eindruck macht.

Der Zustandsbegriff " lebensfrisch " , wie er seit vielen Jahren zur Umschreibung des Zustandes des Neugeborenen verwandt wurde, hat sich nach neueren Erkenntnissen als doch recht unzulänglich und subjektiv erwiesen. Durch die Publikationen von APGAR (1) und SALING (59) wurde er mit objektiv erfassbaren Kriterien belegt, die ihrerseits Vergleiche der einzelnen Fälle untereinander erlauben.

Bei SALING's Versuchen, das ältere APGAR-Schema für die Zustandsdiagnose des Neugeborenen zu übernehmen,stellten sich aber einige Mängel heraus, die ihn bewogen, ein für

die praktische Geburtshilfe besser geeignetes Beurteilungsschema einzusetzen. Nach diesen SALING'schen Haupt- und Nebenschemata mußte das Neugeborene 7-12 Punkte im Hauptschema und 3-4 Punkte im Nebenschema erreicht haben, um als " lebensfrisch " in die Statistik unserer Arbeit aufgenommen zu werden.

Seine Untersuchungsergebnisse veranlassten SALING (57), nicht eine Einteilung seiner Messergenisse nach der Geburtsdauer vorzunehmen - wie etwa FISCHER und Mitarbeiter (18) - sondern eine Unterteilung in Geburtsabschnitte. Diesen ordnete er seine Mikroblutuntersuchungsergebnisse zu. Er meinte, daß eine Einteilung allein nach der Geburtsdauer nicht vorteilhaft sei, da sie als ausschließliches Merkmal keinen eindeutigen Einfluss auf die Blutgaswerte und den Säure-Basenstatus habe, denn trotz offensichtlich verlängerter Geburtsdauer fand er oft normale Blutgaswerte (SALING 57,61).

Darüberhinaus teilte SALING die Geburt nicht nur in Eröffnungs- und Austreibungsperiode ein, um ihnen 2 Messwerte zuzuordnen (wie etwa HICKL29), sondern er unterteilte diese beiden Geburtsabschnitte weiter nach der Weite des Muttermundes und dem Stand des vorangehenden kindlichen Teils zum Becken der Mutter. In Anlehnung an diese Einteilung nahmen wir eine Unterteilung der Werte in 6 Gruppen vor:

Muttermund: 1-2 cm; 3-4 cm; 5-6 cm; 7-8 cm; frühe Austreibungsperiode (Muttermund 9-10 cm) und späte Austreibungsperiode (vorangehender Teil auf Beckenboden oder im Beckenausgang).

Bei allen Fällen wurden weiterhin die Messergebnisse der Nabelschnurgefäße - unmittelbar post partum, vor dem ersten Atemzug - berücksichtigt.

Die Unterteilung der Ergebnisse der Gruppe Muttermund (MM) 1-2 cm in Werte gemessen am wehenlosen Uterus und Werte nach bereits erfolgten Wehen und deren Vergleich erscheint von Wichtigkeit. Es wurde schon daraufhingewiesen, daß die Sauerstoffdruckwerte am wehenlosen Uterus

unter bestimmten Bedingungen repräsentativ sein dürften für die respiratorische Situation des Föten in den letzten Schwangerschaftstagen- und wochen.

Neben der Einteilung in Geburtsabschnitte, aus oben genannten Gründen, ist natürlich von Interesse ob und wieweit sehr kurze Geburtsverläufe einerseits und überlange Geburten andererseits Veränderungen der Sauerstoffspannungswerte in den Nabelschnurgefäßen unmittelbar post partum zur Folge hatten. Es darf wohl angenommen werden, daß post partum die Messwerte der Nabelschnurgefäße durchaus ein Indikator dafür sind, wieweit bei einer verkürzten oder überlangen Geburt ungünstige Einflüsse auf die placentaren Durchblutungsverhältnisse und damit mehr oder weniger auf die Blutgaswerte zum Tragen gekommen sind, bedingt durch das Tiefertreten des Kindes im mütterlichen Geburtskanal. RACZKOWSKI (42) glaubte aufgrund seiner Untersuchungen an den negativen Einfluss überlanger Geburten auf die Sauerstoffspannungswerte der Nabelschnurgefäße. Aus diesem Grunde haben wir 2 Gruppen gebildet und sie einander gegenüber gestellt, wobei uns die Angaben von STOLL und TRÄGER (68) über die regelrechte Geburtsdauer bei Erst- und Mehrgebärenden als Grundlage dienten.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle rekrutierten sich die Indikationen zur Mikroblutuntersuchung aus fetaler Tachycardie und Mekoniumabgang, sei es, daß amnioskopisch grünes Fruchtwasser festgestellt worden war, oder beim Blasensprung grünes Fruchwasser abging. Wir untersuchten die Sauerstoffdruckwerte auf ihre Beziehung zu diesen beiden Indikationen, in dem wir 2 Gruppen bildeten, Mittelwerte errechneten und miteinander verglichen. Als Material boten sich die Werte der frühen Austreibungsperiode an. Hier lagen allein mehr als 100 Messwerte vor. Anlass zu diesem Vergleich der Sauerstoffdruckwerte bei grünem Fruchwasser und Tachycardie gab die Erkenntis SALING's (62, 63,64), daß bei

drohenden intrauterinen Störungen des Föten, die ja in der Folge unweigerlich den Gasstoffwechsel beeinflussen, eines der frühesten Symptome der Mekoniumabgang sei, während gerade bei sich langsam entwickelnden Störungen Herztonalterationen (Tachycardien) erst spät bei fortgeschrittenen Störungen hinzu kommen könnten. Anders dagegen bei rasch fortschreitenden Störungen. Doch dazu später. Auf jeden Fall kann es sich bei unseren Fällen nur um drohende intrauterine Störungen, mit geringen vorübergehenden Änderungen des Stoffwechsels und der Herzschlagfrequenz gehandelt haben, da die Kinder ja ohne jede Störung des Stoffwechsels und " lebensfrisch " geboren wurden.

Sodann bildeten wir nach der Art der Entbindung 3 Gruppen unter Zuordnung der entsprechenden Sauerstoffdruckwerte, um zu untersuchen, ob die Geburtsart unter den jeweiligen Bedingungen und Umständen von Einfluß auf die Blutgaswerte ist. Wir unterschieden in Sectiones, vaginale Operationen und Spontangeburten. Mit anderer Zielsetzung hatte HICKL (29) eine ähnliche Unterteilung vorgenommen, indem er die Sauerstoffspannungs- und pH-Werte aller operativ beendigten Geburten (Sectiones und vaginale Operationen gemeinsam) den Werten komplikationsloser Spontangeburten einmal in der Eröffnungsperiode und dann in der Austreibungsperiode gegenüber gestellt hatte.

Die Frage der arterio-venösen Sauerstoffdruckdifferenz zwischen Nabelschnurvene (NV) und Nabelschnurarterie (NA) - von WULF (85) und Mitarbeiter (90) wiederholt untersucht - fand auch bei uns Beachtung. Aus den Angaben früherer Autoren über die Sauerstoffdruckwerte in den Nabelschnurgefäßen (RACZKOWSKI 42, BEER und Mitarbeiter 9, WULF in WULF 83, 84, 82 und Mitarbeiter 86, 90, 89, VASICKA und Mitarbeiter 73, QUILLIGAN und Mitarbeiter 41, SJÖSTEDT und Mitarbeiter 66,67, ROMNEY 91, ROOTH und Mitarbeiter 41, VOGEL und Mitarbeiter 75, FISCHER und Mitarbeiter 18, SALING 57) ließen sich

leicht die arterio-venösen Druckdifferenzen (avD) ermitteln. Mit ihnen verglichen wir unsere Werte. Es muss aber schon jetzt vorweg genommen werden, daß die avD des Sauerstoffpartialdruckes in ihrer Größe in keinem Verhältnis zur eigentlichen Sauerstoffabgabe aus dem mütterlichen Blut an den Föten steht und auch keine erschöpfende Auskunft über die Sauerstoffutilisation des Föten geben kann. Die Begründung wird noch zu geben sein.

Desgleichen gingen wir dem Sauerstoffspannungsverlust, über den gesamten Geburtsablauf hinweg,nach. Ergebnisse hierzu lagen schon von SALING (57), FISCHER (18) sowie WULF und KÜNZEL (90) vor. CLEMETSON und CHURCHMANN, HOWARD und auch SALING (in SALING 61) haben sich um eine Erklärung des Sauerstoffspannungsverlustes bemüht, dessen Hauptursache wohl der negative Einfluss einer zunehmenden Wehentätigkeit auf die Uterusdurchblutung sein dürfte.

SALING beschäftigt in seinem Buch - das Kind im Bereich der Geburtshilfe (61) - das Problem der Relation der Blutgaswerte im Kopfkreislauf des Föten zu den Blutgaswerten in den Nabelschnurgefäßen. Als charakteristisch und von daher stellvertretend auch für die anderen Blutgaswerte bezieht sich SALING auf die Sauerstoff-Sättigung. Die am Ende der Austreibungsperiode gemessenen Sauerstoffwerte im Kopfkreislauf vergleicht er mit den arteriellen und venösen Nabelschnurwerten, setzt sie zu deren arterio-venösen Differenz in Beziehung und gibt Verhältniszahlen dieser Werte zueinander an. BORN, DAWS und Mitarbeiter (in SALING 61) hatten von Untersuchungen über die Differenz der Sauerstoffsättigung zwischen Nabelschnurarterienblut und dem Carotisblut bei Schafsföten berichtet. Von FISCHER und Mitarbeitern (18) stammen erste Angaben über Sauerstoffspannungswerte im Kopfschwartenblut des Föten unmittelbar vor der Entwicklung am Ende der Austreibungsperiode und ihre

Relation zu den Werten der Nabelschnurgefäße unmittelbar post partum. Wir haben auch diese Frage aufgegriffen und im Folgenden die Sauerstoffdruckwerte des Kopfschwartenblutes in der späteren Austreibungsperiode zu den Werten der Nabelschnurgefäße in Beziehung gesetzt.

Um uns selbst Gewissheit zu verschaffen, wieweit es für unsere Statistik zulässig war, auch Fälle mit der unteren Punktgrenze im Normalbereich des SALING'schen-Schemas zur Beurteilung des Neugeborenenzustandes, unter dem Kriterium " lebensfrisch " in die Auswertung aufzunehmen, haben wir eine kleine Zwischenbetrachtung eingeschoben. Wir stellten die Sauerstoffspannungswerte aller Fälle mit optimaler Punktzahl (9-12) einer Gruppe mit der zulässigen Mindestpunktzahl (7-8)gegenüber. Dabei interessierte uns nur das Hauptschema, im Nebenschema mußten alle Fälle 3 bzw. 4 Punkte erreicht haben.

Abschließend erschien es uns bedeutsam, der Frage einer möglichen Korrelation zwischen dem pHqu40, das wegweisend für die Beurteilung des klinischen Gesamtzustandes des Kindes ist und dem Sauerstoffpartialdruck des Blutes (der Nabelschnurarterie),dessen Größe Auskunft über die Sauerstoffsituation des Föten gibt,nachzugehen. Zu diesem Zwecke bildeten wir wieder 2 Gruppen. Die eine Gruppe enthielt die Sauerstoffdruckwerte der Nabelschnurarterie, deren zugehöriges pHqu40 unter 7,25 lag und damit 0,046 pH-Einheiten unter dem errechneten Mittelwert aller 330 Nabelschnurarterienwerte. So hatten wir die Sauerstoffdruckwerte zusammengefasst, deren zugehöriger pHqu40-Wert in dem von SALING (61) definierten " klinisch präpathologischen Bereich " lag. Der anderen Gruppe ordneten wir die Nabelschnurarteriendruckwerte zu, deren pHqu40 0,064 Einheiten über dem Gesamtmittelwert aller pH-Einheiten lag, in einem für die Klinik bedeutungslosen Bereich. Mit dieser zweiten

Gruppe von pH- und Sauerstoffdruckwerten des Normalbereiches wollten wir lediglich Vergleichswerte schaffen, für den uns eigentlich interessierenden präpathologischen Bereich. Denn hier kam es uns ja auf eine mögliche Korrelation zwischen pH- und Sauerstoffsituation an. Mit diesen Betrachtungen sollten bisherige Beobachtungen von JAMES und Mitarbeitern (31), HICKL (27) und SALING (61, 64), über die häufig fehlende Korrelation zwischen dem Gesamtzustand des Kindes und dem Sauerstoffgehalt des Blutes, auf die Sauerstoffspannung ausgedehnt werden, gleichwohl das im Rahmen unserer Arbeit nur beschränkt möglich war, da wir ja aus unserem Untersuchungsgut gerade die Fälle aussortiert hatten, die mit mittelgradigen oder schweren Depressionszuständen geboren worden waren, Fälle, auf die sich die oben genannten Autoren beziehen. Immerhin standen uns aber Fälle zur Verfügung, deren pHqu40 im präpathologischen Bereich lag.

IV VERSUCHSERGEBNISSE MIT BEIFÜGUNG VON TABELLEN UND GRAPHISCHEN DARSTELLUNGEN

Als Grundlage aller statistischen Ermittlungen, Berechnungen und den sich daraus ergebenden Folgerungen, dienten uns die in einer Haupttabelle (Tabelle 1) zusammengefassten Daten und Werte. Sie enthalten alle für uns notwendigen Angaben der 330 ausgewählten Protokolle von Mikroblutuntersuchungen unter der Geburt, vor allem also die Sauerstoffdruckwerte in den einzelnen Geburtsabschnitten und in den Nabelschnurgefäßen, die zugehörigen pHqu40-Werte und die Indikationen zu jeder einzelnen Mikroblutuntersuchung. Nur bei 6 Fällen bestanden bei wiederholter Mikroblutuntersuchung jeweils unterschiedliche Indikationen, während bei den anderen Fällen mit wiederholter Mikroblutuntersuchung in verschiedenen Geburtsstadien nur Kontrolluntersuchungen erfolgt waren.

Im Einzelnen ergaben sich folgende Indikationen zur Mikroblutuntersuchung kindlicherseits:
122 mal Tachycardien (Tachy.; Tach.; alle Abkürzungen auch im folgenden Text beziehen sich auf die in den Tabellen gebrauchten Abkürzungen.), 123 mal Mekoniumabgänge (gr. F.W.) - gleichgültig ob amnioskopisch oder nach erfolgtem Blasensprung festgestellt - 27 mal Bradycardien (Brady.;Bra.), 15 mal Herzfrequenzschwankungen (KHT), 3 Fälle mangelnden Fruchtwassers (kein F.W.), 12 Kombinationen von grünem Fruchtwasser mit Tachycardie, 3 Kombinationen von grünem Fruchtwasser mit Bradycardie, 1 Kombination von grünem Fruchtwasser kindlicherseits und Blutdrucksteigerung seitens der Mutter und eine Kombination von Herztonalteration und grünem Fruchtwasser.
Indikationen mütterlicherseits ergaben sich bei:
9 mal Toxikosen (Toxik.), 1 mal Diabetes, 1 Fall von Blutungen unter der Geburt, 2 Fälle mit höher dosierter Valiummedikation, 1 mal Kontrolle bei Sauerstoffatmung, 7 mal protrahierte Geburtsverläufe (protr.Geb.;verl. Geb.) und eine Terminüberschreitung. Schließlich wurden

88 Kontrolluntersuchungen berücksichtigt. Die Tabelle enthält weiterhin die Altersangaben der Mütter (zwischen 16 und 41 Jahren), Angaben über die Zahl der Geburten (218 Unipare = UP, 112 Pluripare " PP), Art der Entbindung (Spontangeburt, vaginale Operation und Sectio), die Geburtsdauer und die Punktgebung für den Zustand des Kindes post partum.

Aus den Einzelwerten des Sauerstoffpartialdruckes in den Geburtsabschnitten und den Nabelschnurgefäßen errechneten wir die Mittelwerte, den oberen und unteren Grenzwert, die den Normalbereich einschließen. Die Ergebnisse finden sie in Tabelle 2. Außerdem wurden sie in einer Abbildung graphisch dargestellt.

Die Mittelwerte aus den Nabelschnurgefäßen 82 verkürzter und 48 überlanger Geburten stehen mit Grenzwerten und Normalbereich in der Tabelle 4. Die Zuordnung ihrer Einzelwerte zu Geburtszeiten, die geringer als 6 bzw. länger als 18 Stunden waren, erfolgte unter Berücksichtigung der für Uni- und Pluripare geltenden Normalzeiten.

Tabelle 5 enthält die Sauerstoffspannungsmittelwerte der Nabelschnurgefäße, nach deren Unterteilung in Gruppen nach der Art der Geburtsbeendigung: Sect-iones (Se.), vaginale Operationen (Vakuumextraktionen = VE; Zangenentbindungen = Fo.; Gürtelexpressionen = G. Exp.; Manualhilfe = m.H.) und Spontangeburten (sp.).

Die Mittelwerte der Nabelschnurgefäße, zusammengefasst nach der unterschiedlichen Punktzahl im Zustandsschema für das Neugeborene, stehen sich in 2 Gruppen zum Vergleich in Tabelle 6 gegenüber.

Tabelle 7 zeigt die unterschiedlichen Sauerstoffspannungsmittelwerte der frühen Austreibungsperiode, resultierend aus der Gruppierung der Einzelwerte nach der Indikation: kindliche Tachycardie bzw. grünes Fruchtwasser.

Abschließend enthält Tabelle 8 die Sauerstoffdruckmittelwerte, deren zugehöriges pHqu40 kleiner als 7,250 (= 7,200 bis 7,249) einerseits und größer als 7,360 andererseits ist, wobei uns - wie schon erwähnt - vorwiegend die mangelnde Korrelation zwischen pHqu40 und zugehörigem Spannungsmittelwert im präpathologischen Bereich in der Besprechung der Ergebnisse interessierte.

Andere Werte und Beziehungen, wie sie vor allem aus den Werten der Tabelle 2 zu ersehen und herzuleiten sind - wir denken dabei an den Spannungsabfall unter der Geburt, die arterio-venöse Druckdifferenz der Nabelschnurgefäße und die Beziehungen zwischen Kopfschwartenwerten am Ende der Geburt und den Nabelschnurgefäßen - wurden in der zusammenfassenden Besprechung der Ergenisse beachtet.

Tab. 1:

Die Werte der Tabelle 1 (Seite 21 - 31) konnten aus technischen Gründen in der Drucklegung nicht berücksichtigt werden. Die aus ihnen resultierenden Ergebnisse finden sich in Tabelle 2 und 3. Die Originale der Tabelle 1 sind in den Schreibmaschinenexemplaren im ehem. Medizinischen Dekanat verfügbar.

Tab. 2:

Mittelwerte und Grenzwerte der O_2-Spannung

pO_2	EP 1-2cm(-)	EP 1-2cm(+)	EP 3-4cm	EP 5-6cm	EP 7-8cm	frühe AP	späte AP	NA	NV
obere Grenze der Norm	37, 948 T	35, 85 T	35, 518 T	33, 606 T	28, 151 T	31, 71 T	32, 207 T	31, 13 T	43, 723 T
Mittelwert	24, 09 T	22, 688 T	21, 718 T	21, 338 T	19, 393 T	19, 794 T	19, 589 T	19, 166 T	27, 283 T
untere Grenze der Norm	10, 232 T	9, 526 T	7, 918 T	9, 07 T	10, 635 T	7, 778 T	6, 971 T	7, 202 T	10, 843 T
n	22	45	96	65	33	107	56	330	324

Tab. 3:

Mittelwerte und Grenzwerte der pHqu 40

pHqu 40	EP 1-2cm(-)	EP 1-2cm(+)	EP 3-4cm	EP 5-6cm	EP 7-8cm	frühe AP	späte AP	NA	NV
obere Grenze der Norm	7, 502	7, 458	7, 468	7, 455	7, 456	7, 461	7, 429	7, 406	7, 436
Mittelwert	7, 346	7, 346	7, 348	7, 343	7, 330	7, 335	7, 333	7, 296	7, 324
untere Grenze der Norm	7, 190	7, 234	7, 228	7, 231	7, 214	7, 209	7, 237	7, 186	7, 212
n	22	45	96	65	33	107	56	330	328

Tabelle 4: Mittelwerte der O_2-Spannung der Nabelschnurgefässe — Geburtsdauer

	< 6 Std. (UP + PP)	> 18 Std. (UP + PP)
NH	$\bar{x}$ = 18,634 T s = ± 2,847 T 2s = ± 5,654 T n = 82	$\bar{x}$ = 17,75 T s = ± 6,305 T 2s = ± 12,613 T n = 48
NV	$\bar{x}$ = 29,075 T s = ± 9,046 T 2s = ± 18,092 T n = 79	$\bar{x}$ = 25,238 T s = ± 7,043 T 2s = ± 14,086 T n = 46

Tabelle 5: $\bar{x}$ pO_2 der Nabelschnurgefässe — Art der Geburt

	Spontangeburten	vagin. Operat.	Sectiones
NH	$\bar{x}$ = 19,088 T s = ± 5,928 T 2s = ± 11,856 T n = 254	$\bar{x}$ = 18,381 T s = ± 5,182 T 2s = ± 10,364 T n = 55	$\bar{x}$ = 20,722 T s = ± 6,728 T 2s = ± 13,466 T n = 18
NV	$\bar{x}$ = 27,311 T s = ± 8,564 T 2s = ± 17,128 T n = 257	$\bar{x}$ = 26,826 T s = ± 7,004 T 2s = ± 14,008 T n = 52	$\bar{x}$ = 28,166 T s = ± 8,919 T 2s = ± 17,838 T n = 18

Tabelle 6: $\bar{x}pO_2$ der Nabelschnurgefässe ⟷ Bepunktung des Zustandes post partum

	7+8 Punkte ($pH_{qu}40 = 7{,}28$)	9-12 Punkte ($pH_{qu}40 = 7{,}339$)
NH	$\bar{x}$ = 18,476 T s = ± 6,995 T 2s = ± 13,99 T n = 42	$\bar{x}$ = 19,236 T s = ± 5,903 T 2s = ± 11,81 T n = 288
NV	$\bar{x}$ = 27,56 T s = ± 8,234 T 2s = ± 16,468 T n = 41	$\bar{x}$ = 27,243 T s = ± 8,4 T 2s = ± 16,8 T n = 283

Tabelle 7: $\bar{x}pO_2$ der Tachykardiefälle ⟷ $\bar{x}pO_2$ der Fälle mit grünem Fruchtwasser in der frühen AP

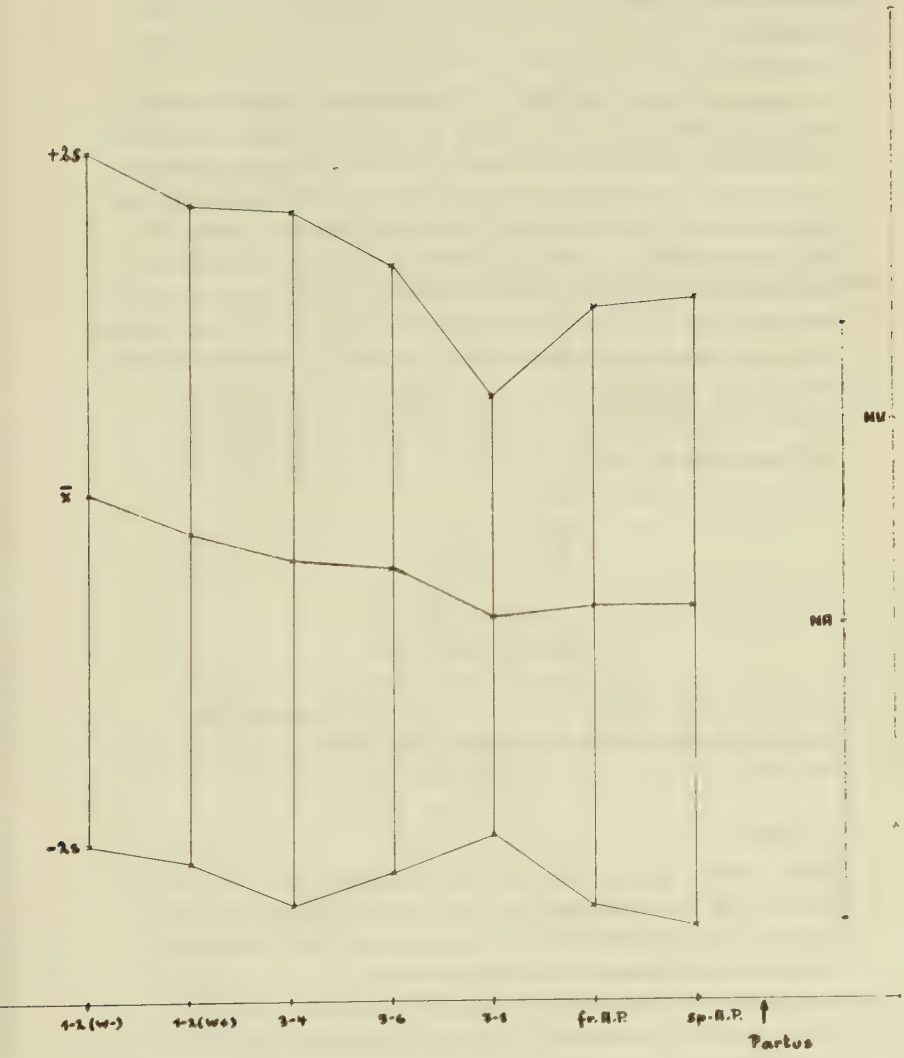
Tachykardie ($pH_{qu}40 = 7{,}324$)	grünes F.W. ($pH_{qu}40 = 7{,}353$)
$\bar{x}$ = 18,549 T s = ± 5,749 T 2s = ± 11,498 T n = 51	$\bar{x}$ = 20,358 T s = ± 6,089 T 2s = ± 12,178 T n = 39

Tabelle 9: pH Werte verschiedener Bereiche und die aus den zugehörigen Einzelwerten errechneten $\bar{x}pO_2$ der NH (zur Frage: pO_2 ⟷ pH !!)

$pH_{qu}40 < 7{,}250$ (< 7,250 = 7,200 - 7,249)	$pH_{qu}40 > 7{,}360$
$\bar{x}$ = 19,986 T s = ± 5,455 T 2s = ± 10,91 T n = 74	$\bar{x}$ = 18,489 T s = ± 5,625 T 2s = ± 11,25 T n = 47

in Torr

Abb. 1: Die Blutsauerstoffspannung (pO_2) im Kopfkreislauf des Fötus während der einzelnen Geburtsabschnitte und in den Nabelschnurgefässen in Torr



V STATISTISCHE BERECHNUNGEN

Alle uns zur Verfügung stehenden Sauerstoffspannungseinzelwerte wurden unter folgenden Aspekten in Gruppen geordnet:
6 Gruppen entsprechend den 6 Geburtsabschnitten; Unterteilung der Werte bei MM 1-2 cm in Werte am wehenlosen Uterus und Werte nach bereits erfolgten Wehen; getrennte Aufstellung aller Nabelschnurarterien- und Nabelschnurvenenwerte; Selection der Werte verkürzter und überlanger Geburten aus diesen beiden letzteren Gruppen; Gruppierung der Werte der frühen Austreibungsperiode nach den Indikationen " grünes Fruchtwasser " und " Tachycardie "; Unterteilung der Nabelschnurwerte nach der Art der Entbindung und letzlich Unterteilung der Nabelschnurarterienwerte nach pHqu40-Werten des präpathologischen und Normalbereiches.

Die Berechnung der Mittelwerte ($\bar{X}$) aller dieser Gruppen erfolgte nach der Formel

$$\bar{X} = \frac{\Sigma Xi}{n}$$

Nach der Formel

$$s_{xi} = \sqrt{\frac{\Sigma(xi)^2 - \bar{x} \cdot xi}{n-1}}$$

wurde die Streuung der Einzelwerte ermittelt. Der Berechnung des Normalbereiches und damit oberer und unterer Grenzwerte lag die Formel

$$\bar{x} \pm 2s$$

zu Grunde.

Ferner waren wir bemüht, alle sich ergebenden Unterschiede in den Mittelwerten auf ihre Signifikanz zu prüfen. Da sich aber die Streubereiche der einzelnen Mittelwerte größtenteils überlagerten - in der Besprechung der Ergebnisse bemühten wir uns, eine Erklärung dafür zu geben - und die Unterschiede meist recht gering waren, ließen sich signifikante Unterschiede nur in wenigen Fällen ermitteln:

a. signifikanter Unterschied in den Geburtsabschnitten zwischen dem Mittelwert der Gruppe MM 1-2 cm w- (w- = wehenloser Uterus) und dem der Gruppe MM 7-8 cm. Es waren gleichzeitig der höchste und der niedrigste Wert in allen Geburtsabschnitten. Weiterhin waren $\bar{x}$p02 MM 1-2 cm w- zu $\bar{x}$p02 der späten Austreibungsperiode und $\bar{x}$p02 MM 1-2 cm w- zu $\bar{x}$p02 der NA signifikant unterschiedlich.

b. Signifikanz im Unterschied bestand bei den Nabelschnurgefäßen zueinander.

c. letztlich ermittelten wir einen signifikanten Unterschied der Nabelschnurvenenwerte - nach der Unterteilung in verkürzte und überlange Geburten - zueinander.

Wir errechneten diese Signifikanzen nach der von FISHER-STUDENT (in REICH 45) angegebenen t-Funktion

$$t = \frac{a_1 - a_2}{\sqrt{\frac{s^2}{n_2} + \frac{s^2}{n_1}}}$$

Der t-Wert genügt in guter Näherung einer Student-Verteilung mit $n_1 + n_2 - 2$. Die Signifikanzschranken können der Tabelle der Studentverteilung entnommen werden.

VI ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

Die Gruppierung von pO2-Meßwerten aus Mikroblutuntersuchungen unter der Geburt an 330 Kindern- in lebensfrischem Zustand und ohne Störungen des Säure-Basenhaushaltes geboren - und die Zuordnung der errechneten Mittelwerte zu 6 Geburtsabschnitten ergaben beim Vergleich der Sauerstoffdruckwerte von MM 1-2 cm $\bar{x}$ = 22,688 T (ganz zu Beginn der Eröffnungsperiode) mit den Werten der späten Austreibungsperiode (ihr Mittelwert $\bar{x}$ = 19,589 T) einen Spannungsabfall von 3,009 T. Der Mittelwert der Sauerstoffspannungswerte bei MM 1-2 cm am noch wehenlosen Uterus lag mit 24,090 T noch um 1,402 T höher als bei gleicher Muttermundsweite nach bereits stattgehabten Wehen. Er ist damit gleichzeitig der höchste Sauerstoffspannungswert sub partu.

Der niedrigste Spannungswert - als Ausdruck des stärksten Spannungsabfalls unter der Geburt - lag bei MM 7-8 cm $\bar{x}$ = 19,393 T. Der Unterschied der beiden letzten Werte war signifikant

Die errechneten Mittelwerte aus Sauerstoffspannungsmessergebnissen in den Nabelschnurgefäßen - unmittelbar post partum vor dem ersten Atemzug - ergaben bei der Nabelschnurarterie einen $\bar{x}$ pO2 = 19,166 T und bei der Nabelschnurvene $\bar{x}$ pO2 = 27,283 T, der Unterschied beider Werte erwies sich als signifikant. Die arterio-venöse Druckdifferenz betrug 8,117 T.

Die Gegenüberstellung der Nabelschnurmittelwerte verkürzter (< 6 Stunden) und überlanger (> 18 Stunden) Geburtsdauer, zeigte bei dem $\bar{x}$ pO2 der Nabelschnurarterien eine Spannungsdifferenz von 0,884 T und bei dem $\bar{x}$ pO2 der Nabelschnurvene einen Unterschied von 3,836 T, beide Differenzen zu Gunsten der höheren Werte der verkürzten Geburten. Signifikanz im Unterschied zeigte sich aber nur bei den Nabelschnurvenenwerten.

Die Unterteilung des Geburtsabschnittes der frühen Austreibungsperiode mit mehr als 100 Sauerstoffdruckmessungen (107), nach den Indikationen zur Mikroblutuntersuchung, in

Fälle mit Tachycardie (einschließlich der Fälle mit Herztonalterationen vorwiegend tachycarder Natur = zusammen 51 Fälle) und Fälle von grünem Fruchtwasser (39), ergab eine Spannungsdifferenz der beiden Untergruppen von 1,809 T zu Gunsten der höheren Werte der Fälle von grünem Fruchtwasser. Der Unterschied war nicht signifikant.

Die Gegenüberstellung der Nabelschnurwerte nach der Art der Entbindung ergab bei den 3 Gruppen nur geringfügige Unterschiede. Die Werte bei Sectiones ($\bar{x}$ pO2 der Nabelschnurarterie = 20,722 T, $\bar{x}$ pO2 der Nabelschnurvene = 28,166 T) lagen am höchsten. Bei 80% dieser Fälle hatten bereits Wehen stattgehabt, und die Werte stammten etwa zu gleichen Teilen von verkürzten und überlangen Geburten, soweit sich Angaben über die Geburtsdauer ermitteln ließen. Bei den vaginalen Operationen lag der Wert der Nabelschnurarterie bei $\bar{x}$ pO2 = 19,381 T und der der Nabelschnurvene bei $\bar{x}$ pO2 = 26,826 T; der Nabelschnurarterienwert bei Spontangeburten betrug $\bar{x}$ pO2 = 19,089 T, der Nabelschnurvenenwert $\bar{x}$ pO2 = 27,311 T. Alle Unterschiede zeigten keine Signifikanz.

Zwischen den Sauerstoffspannungswerten am Ende der Austreibungsperiode (späte Austreibungsperiode) im Kopfkreislauf des Föten und den Spannungswerten in den Nabelschnurgefäßen ergaben sich folgende Verhältniszahlen: der $\bar{x}$pO2 der späten Austreibungsperiode lag um 1/20 der arterio-venösen Differenz über dem der Nabelschnurarterie, dem entsprechend 19/20 unter dem Spannungsmittelwert der Nabelschnurvene, er tendiert also wesentlich mehr in Richtung des Nabelschnurarterienwertes.

Der Vergleich der Spannungsmittelwerte in den Nabelschnurgefäßen von Kindern mit der für unsere Betrachtung zulässigen unteren Punktgrenze im Zustandsbeurteilungsschema mit den Werten von Kindern mit optimalen Punktzahlen - anders ausgedrückt:der Vergleich " noch lebensfrischer " mit " lebensfrischen " Kindern - ergab geringfügige Differenzen. Die Unterschiede waren nicht signifikant und betrugen bei den Nabelschnurarterienwerten 0,760 T zu Gunsten

der höheren Werte der " lebensfrischen " Kinder und bei den Nabelschnurvenenwerten 0,317 T zu Gunsten der " noch lebensfrischen " Kinder.
Am Ende der statistischen Berechnungen stand die Ermittlung von Spannungsmittelwerten der Nabelschnurarterie bei pHqu40-Werten des präpathologischen und des Normalbereiches. Unsere Berechnungen ergaben für einen pHqu40 kleiner als 7,250 (= 7,20 - 7,249) einen $\bar{x}$ pO2 von 19,986 T und für einen pHqu40 größer als 7,360 einen Mittelwert von 18,489 T. Damit lag der $\bar{x}$ pO2 der pHqu40-Werte des präpathologischen Bereiches (7,20 - 7,249) um ein geringes sowohl über dem Mittelwert aller Nabelschnurarterieneinzelwerte ($\bar{x}$ pO2 = 19,166 T), als auch über dem $\bar{x}$ pO2 bei pHqu40 größer als 7,360 (Normalbereich). Interessant im Sinne einer Deutung des Ergebnisses war für uns nur die Korrelation zwischen pHqu40 und Sauerstoffspannung im (durch den pHqu40-Wert definierten) klinisch präpathologischen Bereich.

VII BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE UNTER HINZUZIEHEN DER LITERATUR

Beim Vergleich unserer errechneten Mittelwerte in den einzelnen Geburtsabschnitten mit früheren Angaben, lassen sich diese - bis auf geringe Unterschiede - bestätigen, auch wenn unsere Werte insgesamt etwas höher liegen. So liegt unser $\bar{x}$ pO2 zu Beginn der Eröffnungsperiode (MM 1-2 cm = 22,688 T) etwa 2 T über dem von SALING (57) angegebenen Wert (MM 1-3 cm = 20,400 T). Die gleiche Differenz ergibt sich zu den Ergebnissen von FISCHER und Mitarbeiter (18). FISCHER hatte allerdings keine Unterteilungin Geburtsabschnitte vorgenommen, sondern eine zeitliche Unterteilung (4 Stunden vor der Entbindung $\bar{x}$ pO2 = 20, 000 T). Desgleichen WULF und Mitarbeiter (90), deren Mittelwert der Kopfschwarte mehr als 3 Stunden vor der Geburt bei 22,9 T liegt. Damit gleicht dieser Wert also unserem, wenn wir voraussetzen, daß WULF's Zeitangabe unserem ersten Geburtsabschnitt entspricht. Seine Messungen stammen von lebenfrischen Spontangeburten. HICKL (29) gibt für entsprechende Spontangeburten (keine Herztonalterationen, klares Fruchtwasser, Geburtsdauer unter 12 Stunden und lebensfrischer Zustand nach dem Apgarschema) in der Eröffnungsperiode bei MM 6-8 cm sehr hohe Werte an (23,900 T). Sie sind wohl durch die Auswahl " absoluter Musterkinder " gerechtfertigt. Diese Differenz von 2 T in der Eröffnungsperiode zu SALING's früheren Werten besteht auch über alle weiteren Geburtsabschnitt hinweg. In der späten Austreibungsperiode errechneten wir einen Mittelwert von 19,589 T, der Wert SALING's im Beckenausgang liegt bei 17,300 T. FISCHER und Mitarbeiter geben an, daß bei ihren Untersuchungsfällen in der letzten halben Stunde vor der Geburt in der Kopfschwarte des Föten ein stärkerer Spannungsabfall von Werten um 17 T auf Werte von 12-13 T zu verzeichnen war. WULF gibt 15-13 Minuten vor der Geburt einen $\bar{x}$ pO2 von 17,7 T an und 3 Minuten vor der Entbindung sind

es bei ihm 17,2 T. Eine halbe Stunde vor der Geburt beträgt sein Mittelwert dagegen noch 20,4 T. Der Spannungsabfall ist also in diesem Zeitraum der letzten halben Stunde vor der Geburt auch bei ihm am größten. Wir fanden in unseren Ergebnissen der frühen und späten Austreibungsperiode keine Bestätigung dieser Annahme. WULF hatte aber gleichzeitig bei diesen seinen Ergebnissen insofern Bedenken geäußert, als daß sie möglicherweise für die tatsächliche respiratorische Situation des Kindes in diesem Geburtsabschnitt gar nicht mehr repräsentativ seien, wegen der Beckenpassage des kindlichen Kopfes und der damit verbundenen intensiven Kontaktnahme mit dem mütterlichen Geburtsweg. Die Ergebnisse der Mikroblutuntersuchungen aus dem arterialisierten Blut der Kopfhautkapillaren seien zwar ausreichend repräsentativ bei hochstehendem Kopf - vor oder zu Beginn der Eröffnungsperiode - nicht mehr aber in ausreichendem Maße während der Beckenpassage, wo systematische oder umschriebene Änderungen in der terminalen Strombahn der Kopfschwarte gegenüber dem Hirnkreislauf statthaben würden, so meinte WULF. Diese Bedenken scheinen durch neuere Untersuchungen und Vergleiche von GARE (20), SALING und TERAMO (in SALING 65) hinfällig zu sein, denn der Vergleich von Kopfschwartenblutwerten und Nabelschnurwerten bei Sectiones ganz zu Beginn der Geburt einerseits und andererseits bei Kindern 30 Minuten vor der Spontangeburt - im Endstadium also - ergab keine unterschiedliche Werte zwischen Kopfschwarte und zentralem Kreislauf.

Bei der Betrachtung unserer Einzelwerte in den Geburtsabschnitten zeigte sich, daß etwa jeweils 25% der Werte mit den angegebenen Werten von SALING, FISCHER, HICKL und WULF übereinstimmen. Diese Tatsache erscheint recht aufschlußreich und bestärkte uns in der Annahme, daß von einer prinzipiellen Unterschiedlichkeit der Werte nicht die Rede sein kann, wenn wir bedenken, daß eine enge Gruppierung der Einzelwerte um den Mittelwert oft nicht der Fall war. Eine Erscheinung, die keineswegs nur für unsere Messergebnisse charakteristisch scheint, wenn man in der Literatur

beispielsweise die unterschiedlichen Mittelwerte von Nabelschnurmessungen gleicher Autoren zu verschiedenen Zeitpunkten verfolgt. So mögen die überaus großen Streubereiche der einzelnen Mittelwerte, die uns auch die Signifikanzermittlung in vieler Hinsicht unmöglich machten, Erklärung genug sein, für die geringen Unterschiede zu den Werten anderer Autoren, ohne daß es uns notwendig erscheint, uns in jedem Falle um eine inhaltliche Deutung zu bemühen.

Unsere unteren Grenzwerte des Normalbereiches liegen noch weit unter den von SALING angegebenen Grenzwerten und schließen auch den Bereich der Angaben FISCHER's ein. Mit 6,971 T in der späten Austreibungsperiode als den tiefsten Grenzwert überhaupt, bewegen sie sich teilweise in einem Bereich, der aufgrund der früher erläuterten respiratorischen Sonderstellung des Föten mit Sicherheit nur noch diesem eine Sauerstoffentnahme aus dem Blut in das Gewebe ermöglicht. WULF (80,85) hat mehrfach daraufhingewiesen, daß die Sauerstoffdruckwerte des Föten bei 10 T und tiefer liegen könnten und diese überaus geringen Spannungswerte noch ausreichend für die Diffusionsvorgänge in die fetalen Gewebe seien.

Aus unseren Mittelwerten in den einzelnen Geburtsabschnitten ist ferner ersichtlich, daß es über den Zeitraum der Geburt hinweg zu einem mehr oder weniger kontinuierlichen Sauerstoffspannungsabfall kommt, wenngleich auch die Mittelwerte der frühen und späten Austreibungsperiode wieder um einige Zehntel über dem tiefsten Wert liegen. Dieser Spannungsabfall zwischen dem ersten Wert der Eröffnungsperiode (MM 1-2 cm) am wehenpositiven Uterus und dem Wert der späten Austreibungsperiode beträgt nach unserer Rechnung 3,099 T. Er entspricht damit dem von SALING angegebenen (3 T). Bei FISCHER

sind es etwa 7 T, bei WULF 5,7 T. Die Signifikanz des Spannungsabfalles auch bei WULF, läßt ihn keine Zweifel an der Verschlechterung der respiratorischen Situation sub partu. SALING (57) meint, daß dieser Spannungsabfall auch während ungestörter Geburtsverläufe zu registrieren sei, und daß diese Erscheinung keineswegs nur ein Kriterium komplizierter Geburtsverläufe sei. Denn der Gasaustausch zwischen Mutter und Kind werde sub partu in jedem Falle gering reduziert. Eine sichere Ursache für dieses Sinken des Gasaustausches und damit auch der Sauerstoffspannung konnte allerdings bisher noch nicht ermittelt werden. HOWARD und Mitarbeiter (in SALING 61) zogen die Möglichkeit in Betracht, daß der Uterus unter der Geburt die Vena cava inferior komprimieren könne, in deren Folge eine Verkleinerung des Blutdruckgradienten zwischen Arteria und Vena uterina zu einer Strömungsverlangsamung im maternen Anteil der Placenta führen würde. CLEMETSON und Mitarbeiter (in SALING 61) glaubten die Erklärung für das Entstehen einer Hypoxie unter der Geburt in einer mechanischen Reizung der Nabelschnur mit nachfolgender Konstriktion gefunden zu haben.

Die Hauptursache dürfte aber nach SALING (61) in dem negativen Einfluss einer zunehmenden Wehentätigkeit auf die Uterusdurchblutung zu suchen sein. Durch die immer kräftiger und in kürzeren Abständen aufeinanderfolgenden Wehen, wie sie auch im Verlauf von ungestörten Geburtsabläufen zu beobachten seien, würde die gesamte Sauerstoffzufuhr und die CO2 - Ausfuhr eingeschränkt.

In der Eröffnungsperiode bei MM 1-2 cm am noch wehenlosen Uterus ermittelten wir aus den Messergebnissen mit 24,090 T den höchsten Mittelwert der Sauerstoffspannung unter der Geburt. Die Differenz zum nächstfolgenden niedrigeren Wert bei MM 1-2 cm w+ betrug 1,402 T. Daraus ergaben sich zwei wichtige Fragestellungen:

1. die Frage nach der Repräsentanz des Wertes - überhaupt der Werte am wehenlosen Uterus, auch nach Sectiones, wie sie WULF mehrfach aus nachfolgenden Nabelschnurmessungen erhalten hatte- für die respiratorische Situation des Föten

Tage bis Wochen vor der Geburt.
2. die Frage, ob aus der Höhe unseres Wertes - auch wenn die Differenz zum nächst folgenden niedrigeren Wert nicht signifikant war - darauf geschlossen werden darf, daß möglicherweise vor der Geburt eine bessere respiratorische Situation herrscht, als unter der Geburt.
Die erste Frage beschäftigte die auf diesem Gebiet tätigen Geburtshelfer bereits seit geraumer Zeit. Doch konnte sie vor Einführung der Mikroblutuntersuchungen - die ebenso schon vor Einsetzen der Wehen durchgeführt werden können - wenn überhaupt, dann nur unter bestimmten Bedingungen aufgrund von Messungen der Druckwerte in den Nabelschnurgefäßen nach Sectiones am wehenlosen Uterus beantwortet werden. Darin waren sich WULF (80) und SALING (57) einig. Zwar fanden ROOTH und Mitarbeiter (in WULF 90) nach komplikationslosen Spontangeburten ohne vorangegangene Narkose, ein steady state der Nabelschnurgefäße und glaubten von daher, daß Rückschlüsse auf die Situation ante partum möglich seien. WULF (90) hält diese Rückschlüsse aber nur in sehr beschränktem Maße für möglich und glaubt, daß sie allenfalls die Voraussetzung für eine Beurteilung sub partu sein könnten, da möglicherweise unmittelbar post partum - durch eine Behinderung der Nabelschnurcirculation während der Austreibungsphase - eine Periode schlechterer Sauerstoffversorgung gegeben sei. Desgleichen gesteht er schmerzlindernden oder wehenstimmulierenden Eingriffen wie Analgesie, Narkose, Spasmolyse und Wehenstimmulation eine negative Auswirkung auf die Circulation der Placenta zu. SALING (57) nennt als Voraussetzung einer Rückschau über mehrere Tage vor der Geburt - aus Messungen in den Nabelschnurgefäßen - die unkomplizierte Entwicklung des Kindes und die Wahl eines geeigneten Anästhesieverfahrens bei der Sectio, welches keinen Einfluss auf die placentare Durchblutung hat. Die Möglichkeit der Mikroblutuntersuchung macht den Geburtshelfer heute unabhängig zum Zufall der Nabelschnurmessungen nach Sectiones am wehenlosen Uterus. Es scheint, daß die Kopfschwartenwerte bei MM 1 - 2 cm vor Einsetzen der Wehen gleichermaßen repräsentativ zumindest für die letzten Tage vor der Geburt

sind. Wieweit sie Gültigkeit darüberhinaus für den Einblick in den Gasstoffwechsel des Föten in den letzten Monaten der Schwangerschaft haben, bleibt noch zu ergründen.
In der negativen Beantwortung der zweiten Frage sind sich die Autoren früherer Publikationen im wesentlichen einig. So äußerten HASELHORST und STROMBERGER (22) aufgrund ihrer Messungen der Sauerstoffsättigung bei Sectiones am wehenlosen Uterus, den Verdacht, daß der Stoffwechsel des Föten vor Beginn schlechter sein müsse, als während des Geburtsvorganges. Ihre Werte für die Sauerstoffsättigung der Nabelschnurgefäße am wehenlosen Uterus waren deutlich erniedrigt gegenüber Werten nach Sectiones, wo bereits Wehen stattgehabt hatten. SALING (57, 61) bestätigte diesen Verdacht durch eigene Messungen. Diese, sowie Beobachtungen von HELLMANN und Mitarbeitern (In SALING 61) über die Einschränkung der Wasserdiffusion zwischen Mutter und Föten in den letzten 10 Schwangerschaftswochen - nachdem sie zuvor ein Maximum erreicht hatten - ließen ihn zu dem Schluß kommen, daß diese Einschränkung den materno-fetalen Stoffwechsel ganz allgemein und damit also auch den Gasaustausch betreffe. Das geschehe auf der Basis einer placentaren Funktionsabnahme - von CLIFFORD (in SALING 61) als " Placentadysfunktionssyndrom " bezeichnet. Diese funktionellen Ursachen sieht SALING vorwiegend in einer Änderung der Durchblutungs- und den damit zusammenhängenden Blutströmungsverhältnissen auf der maternen und fetalen Seite der Placenta. An anderer Stelle spricht er von Kreislauffaktoren des nach HÖRMANN (30) benannten " intervillösen Kapillarsystems" als der Ursache der Stoffwechselabnahme: " so sei es vorstellbar, daß dieses intervillöse System am Ende der Schwangerschaft maximal ausgebildet sei und in Folge der fehlenden Uteruskontraktionen durch den oft niedrigen Uterusgrundtonus stärker angeschoppt sei, und daß dadurch ein Teil des maternen Blutes nicht mehr einen ausreichenden Kontakt mit der syncytio-kapillären

Membran der Zotten erhalte. Nach dem Einsetzen von Wehen werde das Füllungsvolumen der intervillösen Systeme geringer und die zwischen den Zotten befindlichen Blutschichten würden dünner. So erhalte der größte Teil des maternen Blutes wieder Kontakt mit dem Zottenmembranen, der Stoffwechsel nehme zu. " WALKER (76) kam aufgrund seiner Untersuchungen über die Sauerstoffsättigung des Föten während der letzten Schwangerschaftswochen zu der Annahme, daß diese,nachdem sie ein Maximum erreicht habe, laufend abnehme. Auch WULF (80,89) glaubte aufgrund seiner Ergebnisse von Sauerstoffdruckmessungen in den Nabelschnurgefäßen nach Sectiones am wehenlosen Uterus, daß um den Geburtstermin möglicherweise ein Zustand schlechterer Sauerstoffversorgung bestehe, denn die von ihm gemessenen Werte lagen nicht höher als Messwerte unter der Geburt in der Kopfschwarte (25T) oder post partum in den Nabelschnurgefäßen. In diesem Punkt sind sich also alle Autoren einig, daß zum Zeitpunkt der Geburt eine Stoffwechsel verschlechterung (Gasaustausch eingeschlossen) eingetreten sei, nachdem derselbe zuvor ein Maximum erreicht habe. Anders verhält es sich mit der Beurteilung einer möglichen Stoffwechselverbesserung unter dem Einfluss zunehmender Wehentätigkeit. Während HASELHORST und STROMBERGER sowie SALING eine Verbesserung der Stoffwechsel- und damit der respiratorischen Situation zu Beginn der Geburt vermuten, lassen WULF's Ergebnisse ihn nicht in jedem Falle (89) zu dieser Ansicht gelangen;und auch wir können aufgrund unserer Ergebnisse in der Phase der Eröffnungsperiode einer wehenbedingten Verbesserung der respiratorischen Situation nicht zustimmen. Unsere Ergebnisse könnten darüberhinaus sogar den Schluß zulassen, daß die respiratorische Situation - zumindest die Sauerstoffspannung - vor dem Einsetzen der W$_e$hen noch um ein Geringes besser ist, als allgemein unter der Geburt. Mit dieser Deutung unserer Ergebnisse müssen wir aber zurückhaltend sein, denn erstens ist der Unterschied zwischen unseren Mittelwerten am wehenlosen und wehenpositiven Uterus - beide bei MM 1-2 cm - nicht signifikant, und außerdem wäre die Voraussetzung für

eine klare Aussage, daß die Werte in beiden Gruppen von den gleichen Kindern gestammt hätten. Das ist aber nicht der Fall.
Als gesichert dürfte gelten - um abschließend zur Frage einer eventuellen Verbesserung der respiratorischen Situation unter dem Einfluß beginnender Wehen noch einmal Stellung zu nehmen - daß, wenn eine Verbesserung der Situation unter der Geburt überhaupt statthaben sollte, dann nur ganz zu Anfang. Denn mit dem Geburtsfortschritt werden die oben aufgezeigten Faktoren wirksam, die zu einer Einschränkung des Gasstoffwechsels führen, und hier dürfen wir auf die signifikanten Unterschiede zwischen unseren Werten bei MM 1-2 cm bei wehenlosem Uterus (als dem höchsten Wert) und MM 7-8 cm (als dem niedrigsten Wert) hinweisen.

Eine Vielzahl von Angaben über Messungen der Sauerstoffspannung in den Nabelschnurgefäßen ist in den letzten Jahren erschienen, und unsere errechneten Mittelwerte liegen durchaus im Bereich früherer Angaben. 17 Jahre sind bereits seit den ersten direkten Messungen von RACZKOWSKI (42) vergangen, und lange Zeit waren ja die Blutgaswerte der Nabelschnurgefäße der einzige Anhaltspunkt für die Beurteilung der respiratorischen Situation des Föten in u-tero. In seiner Kritik der Nabelschnurspannungswerte greift WULF (9o) dieses Problem noch einmal auf und sagt, daß bei ungehinderter Nabelschnurcirculation die gemessenen Werte quantitativ durchaus der Stoffwechselrate des Föten entsprächen. Der besseren Übersicht halber seien die wichtigsten früheren Ergebnisse von Sauerstoffspannungsmessungen in den Nabelschnurgefäßen noch einmal aufgeführt:

$\bar{x}$p02 NV	n	$\bar{x}$p02 NA	n	a.v.D.	Autor	Methodik
26,5 - 34,5 T	4	-	-	-	Haselhorst und Mitarbeiter (22)	Dissoziationskurve
3o - 4o T	-	-	-	-	Eastmann (16)	Dissoziationskurve
25,8 T	25	11,8 T	22	14 T	Raczkowski (42)	Hg-Elektrode (potentiometrisch)
22,4 T	24	9,2 T	22	13,2 T	Beer und Mitarbeiter (9)	Hg-Elektrode (potentiometrisch)
18 T	8	8,0 T	3	8,0 T	Prystowski (38)	Dissoziationskurve
31,9 T	36	16,2 T	36	15,7 T	Wulf (in Wulf 83, 84)	Hg-Elektrode
28,9 T	36	13,7 T	36	15,2 T	Wulf (8o)	Hg-Elektrode
37,6 T	42	16,0 T	3	21,6 T	Wulf (82)	Hg-Elektrode
28,95 T	36	13,71 T	36	15,2 T	Wulf (83, 84)	Hg-Elektrode
28,93 T	19	-	-	-	Mc. Clure (35)	Rileyverf. (mikro tonom.)
2o,73 T	16	1o,2 T	7	1o,5 T	Vasicka und Mitarbeiter (73)	Beckmann Elektrode
26,34 T	5	11,8 T	5	14,5 T	Quilligan und Mitarbeiter (41)	polarograph.
29,5o T	21	12,1 T	21	17,4 T	Romney (91)	polarograph.

$\bar{x}$p02 NV	n	$\bar{x}$p02 NA	n	a.v.D.	Autor	Methodik
28,9o T	68	16,9 T	51	12 T	Sjöstedt und Mitarbeiter (67)	Pt-Elektrode Clark (polarograph.)
29,3 T	128	18,3 T	96	11 T	Sjöstedt und Mitarbeiter (66)	Pt-Eletrode Clark (polarograph.)
29,3 T	113	18,2 T	89	11,1 T	Sjöstedt und Mitarbeiter (66)	Pt-Elektrode Clark (polarograph.)
35,4 T	14	18,7 T	12	16,7 T	Wulf (in Hickl 29)	Pt-Elektrode n. Gleimann und Lübbers
29,5 T	18	18,o T	18	11,5 T	Rooth und Mitarbeiter (49)	Pt-Elektrode Clark
31,9 T	63	1o,6 T	62	21,3 T	Wulf (83, 84)	Hg-Elektrode
22,4 T	41	1o,o T	41	12,4 T	Vogel und Mitarbeiter (75)	Thews-Mikroelektrode
19,o T	-	1o,o T	-	9 T	Fischer und Mitarbeiter (18)	Thews-Mikroelektrode
24,4 T	77	14,5 T	77	9,9 T	Saling (57)	Hellegers Nomogr.
27 T	25o	-	-	-	Hickl (29)	Beckmann Elektrode
3o,33 T	52	18,38 T	52	12 T	Wulf (86)	Thews-Mikroelektrode
27,3 T	125	18,9 T	125	8,4 T	Wulf und Mitarbeiter (9o)	Thews-Mikroelektrode

Die Angaben für die Nabelschnurarterie schwanken also zwischen 8 und 18,9 T, die für die Nabelschnurvene zwischen 18 und 40 T. Gleichwohl sind doch Gruppierungen um bestimmte Werte zu erkennen. Unsere ermittelten Werte kommen den Angaben von SJÖSTEDT (66), WULF (in HICKL 29); WULF (86, 90), ROOTH und Mitarbeiter (49) und HICKL (29) noch am nächsten, wenn man die Nabelschnurarterien und -venenwerte gemeinsam betrachtet.
Und trotzdem dürfte auch hier die vergleichende Betrachtung der Mittelwerte und eine Stellungnahme zu deren Unterschiedlichkeit zu unseren Ergebnissen leicht zu falschen Schlüssen führen, würden wir nicht bedenken, welche Bedeutung die großen Divergenzen der Einzelwerte für die Ermittlung der Mittelwerte spielt. Wir haben auf Seite 42 und 43 in anderem Zusammenhang schon daraufhingewiesen. Wiederholt wurde von verschiedenen Autoren bemerkt, daß trotz des großen Schwankungsbereiches innerhalb desselben durchaus normale Sauerstoffverhältnisse beim Neugeborenen angetroffen werden könnten. Ein Zahlenbeispiel mag auch bei den Sauerstoffspannungswerten der Nabelschnurgefäße verdeutlichen, daß geringe Unterschiede zu den Angaben anderer Autoren keineswegs eine Überbewertung erfahren sollten:
Zwischen unserem $\bar{x}$pO2 der Nabelschnurarterie = 19,166 T und einer Angabe von WULF (80) mit $\bar{x}$pO2 der Nabelschnurarterie = 16 T, besteht eine Differenz von 3,166 T. Wenn wir aber unsere Einzelwerte unter Berücksichtigung des von WULF angegebenen Schwankungsbereiches seiner Einzelwerte (5 bis 27 T) durchmustern, so zeigt sich, daß mehr als 90% unserer Einzelwerte ebenfalls in diesem Schwankungsbereich liegen.

SJÖSTEDT (67) führt als Faktoren für die Unterschiedlichkeit der Sauerstoffdruckangaben in den Nabelschnurgefäßen unter anderem die Unterschiedliche Praemedikation der Mütter, unterschiedlich Geburtsverläufe und Dauer der Geburten an. WULF (83,84) führt die Streuung der Einzelwerte der Nabelschnurarterien auf Zirkulationsstörungen in der Placenta, die der Nabelschnurvenen auf den unterschiedlichen Geburtsverlauf zurück, und zusammen mit KÜNZEL (90) begründet er die Variationsbreite der Einzelwerte im physiologischen Bereich gans allgemein damit, daß sie durch eine mehr oder

weniger starke Drosselung der Nabelschnurdurchblutung in der letzten Phase der Austreibungsperiode bedingt sei.
Unter Beachtung dieser Faktoren, die naturgemäß zu einer starken Streuung der Einzelwerte führen, darf wohl nur der untere Grenzwert des Normalbereiches als gesichert gelten, da seine Größe durch die fetalen physiologischen Bedingungen des Gasaustausches fixiert ist. Er dürfte, um einen Austausch überhaupt noch zu ermöglichen, nicht unter 7 bis 10 T (WULF 85) liegen. Unser ermittelter Grenzwert des Normalbereiches der Nabelschnurarterien von 7,207 T scheint das zu bestätigen.
An gleicher Stelle hatte WULF gesagt, daß diese untere Grenze der Sauerstoffspannung in der Nabelschnurarterie einen guten Anhalt für die Sauerstoffversorgung des fetalen Gewebes geben würde. Es ließe aber auch die untere Grenze der arterio-venösen Sauerstoffdruckdifferenz Schlüsse in diese Richtung zu. Diese liegt nach seinen Angaben bei 5 T. Wir ermittelten eine arterio-vnöse Druckdifferenz von 8,117 T. Die errechneten Werte aus Angaben von PRYSTOWSKI (38), FISCHER und Mitarbeiter (18), SALING (57) und WULF und Mitarbeiter (90) sind ähnlich, während die der anderen Autoren etwas höher liegen und sich zwischen 11 T (SJÖSTEDT 66) und 21,6 T (WULF (82) bewegen. Wenn auch alle Werte, einschließlich der unseren, in ihrer Größe unter der arterio-venösen Differenz des Erwachsenen liegen (nach LANDOIS-ROSEMANN = 55 T), so dürfen doch aus dieser Tatsache keine Rückschlüsse auf die tatsächliche Sauerstoffabgabe an das fetale Gewebe gezogen werden. Führt man sich die Sauerstoffbindungskurve - mit der Sauerstoffspannung auf der Abszisse und der Sauerstoffsättigung auf der Ordinate - vor Augen, so grenzen die Spannungswerte der fetalen Nabelschnurgefäße den Bereich der Kurve ab, wo aufgrund des steilen Kurvenverlaufes geringe Sauerstoffdruckänderungen zu wesentlich stärkeren Verschiebungen in der Sauerstoffsättigung führen. Ein Zahlenbeispiel, einer wissenschaftlichen Veröffentlichung von WULF (89)

entnommen, veranschaulicht diese Tatsache:
bei einem konstanten pCO2 von 40T entspricht einer arterio-venösen Sauerstoffdruckdifferenz von 15 T (30T ⟶ 15T) eine arterio-venöse Differenz von 40 Sättigungsprozent (65 % ⟶ 25 %). Man darf also wohl annehmen, daß die verhältnismäßig geringe Sauerstoffdruckdifferenz einer wesentlich größeren Sauerstoffabgabe und damit - sättigung zu Grunde liegt. Sie zeigt, daß der Föt in angemessener Weise seinen Sauerstoffbedarf decken kann.

Die Unterschiedlichkeit unserer errechneten Mittelwerte bei der Gegenüberstellung der Nabelschnursauerstoffspannungswerte verkürzter und überlanger Geburten - auch wenn sie nur bei den Nabelschnurvenenwerten signifikant ist - legt die Vermutung nahe, daß bei den Fällen verlängerter Geburten die Möglichkeit einer negativen Einflussnahme von Zirkulationsänderungen in der placentaren Durchblutung auf den Gasstoffwechsel in höherem Maße gegeben ist, als wenn eine Geburt rasch und komplikationslos verläuft. Wir können also mit diesem Ergebnis die Aussage RAZKOWSKI's (42) bestätigen, daß lange Geburten oder verlängerte Austreibungszeiten ihren Ausdruck meist in deutlich erniedrigten Sauerstoffspannungswerten beider Nabelschnurgefäße finden würden. Nehmen wir nur an, die Geburt käme zu einem Zeitpunkt zum Stillstand oder verzögerte sich, wo der Uterus die Vena cava inferior komprimiert (HOWARD in SALING 61), oder eine mechanische Reizung der Nabelschnur mit nachfolgender Konstriktion hat zu diesem Zeitpunkt der Stagnation statt (CLEMETSON und Mitarbeiter in SALING 61), oder auch eine forcierte Wehentätigkeit mit ihrem negativen Effekt auf die placentaren Durchblutungsverhältnisse (SALING 61) führt zu keinem schnelleren Fortschritt der Geburt, das Kind ist bereits so tief getreten, daß seine Verschiebung zu einer Verkleinerung der Uterusschale und gleichzeitig damit zu einer Verdickung der Uteruswand geführt hat - Ereignisse, die ihrerseits die Form der Placenta und damit auch die Strömungsverhältnisse in diesem Organ im negativen Sinne beeinflussen - so haben wir ziemlich alle bisher gegebenen Erklärungen für einen Sauerstoffspannungsabfall unter der Geburt, mit der notwendigen Manifestation in den Messergebnissen der Nabelschnurgefäße unmittelbar post partum, beieinander. Dann erscheint

es durchaus verständlich, wenn verlängerte Geburten diesen möglichen Einflüssen Vorschub leisten. Inwieweit Ergebnisse von HICKL (29) über die Untersuchung der Einflussnahme der Geburtsdauer auf die Sauerstoffspannungswerte in den Nabelschnurgefäßen zu einem Vergleich herangezogen werden können, erscheint fraglich. HICKL fand keinen signifikanten Unterschied bei Fällen verlängerter Geburten gegenüber Kindern mit normaler Geburtsdauer. Allerdings hatte er alle Fälle, deren Geburtsdauer länger als 12 Stunden war, in die Gruppe verlängerter Geburten hereingenommen, ohne zwischen Uniparen und Pluriparen zu unterscheiden. Nach den Angaben von STOLL und Mitarbeiter (68) beträgt aber die normale Geburtsdauer für Unipare bis zu 18 Stunden, und bei uns zählten erst Geburten über diesen Zeitpunkt hinaus zu verlängerten Geburten.

Unsere Gruppengegenüberstellung der Nabelschnurwerte nach der Art der Entbindung zeigte geringfügige Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen, ohne Signifikanz. Daß dabei die Blutgaswerte der Kinder operativ beendigter Geburten insgesamt etwas höher lagen, als die komplikationslos, spontan geborener Kinder, mag zunächst erstaunlich sein. Denn immerhin erfolgte die operative Geburtsbeendigung meist aus kindlicher Indikation. Es mußte sich also eine intrauterine Störung angebahnt haben, oder man erwartete eine solche und wollte ihr zuvor kommen. So hätte man eigentlich erwarten können, daß die beginnende intrauterine Störung auch im Gasstoffwechsel erste Folgen, im Sinne einer zunehmenden Hypoxämie des fetalen Blutes, gezeitigt hätte. Aber gerade nach Sectiones lagen die Sauerstoffdruckwerte am höchsten.
Dafür mag es zwei Erklärungen geben: Von Bedeutung erscheint zunächst der Mechanismus der Sauerstoffsparschaltung des Föten (SALING 63,64). Dieser ermöglicht es dem Kinde, eine beginnende intrauterine Störung und vor allem als deren Folge eine Hypoxämie lebenswichtiger Zentren abzufangen oder hinauszuzögern, auch dann, wenn Veränderungen im Säure-Basenstatus bei Mikroblutanalysen bereits zu erkennen sind.(In der Betrachtung über die Spannungswerte bei den Indikationen

zur Mikroblutuntersuchung - grünes Fruchtwasser oder Tachycardie - werden wir uns mit diesem Mechanismus noch ausführlicher befassen.)
Untersuchungen von HICKL (29) über den pH-Wert und die Sauerstoffspannung des Kopfschwartenblutes bei komplikationslosen Spontangeburten bzw. Sectiones scheinen diese Erkenntnis SALING's " über die besondere Reaktionsweise des fetalen Kreislaufes " zu bestätigen, wenn man sie unter diesen speziellen Aspekten betrachtet. HICKL hatte bei diesen beiden Gruppen einmal in der Eröffnungsperiode und zum anderen in der Austreibungsperiode Messungen vorgenommen, um herauszustellen, daß die genügende Beachtung einer Verschlechterung der Stoffwechselsituation bei entsprechenden Störungen während des Geburtsfortschrittes schon in der Eröffnungsperiode die Indikation zur Sectio gestellt hätte, während Schnittentbindungen bei seiner Untersuchungsgruppe erst in der Austreibungsperiode durchgeführt worden waren. Während nun bei seiner Gegenüberstellung von pH- und Sauerstoffspannungswerten bei Sectiones und Spontangeburten in der Eröffnungsperiode zwischen beiden Arten der Entbindung keine signifikanten Unterschiede bestanden, ergaben sich solche bei Messungen in der Austreibungsperiode bei den pH-Werten, nicht dagegen bei den Sauerstoffspannungswerten. Das heißt, die pH-Werte bei Kindern durch Sectio entwickelt lagen bei ihm signifikant tiefer, als bei Kindern nach komplikationsloser Spontangeburt. Die Sauerstoffdruckwerte zeigten kaum einen Unterschied. So darf man wohl sagen, daß sich aufgrund der länger anhaltenden intrauterinen Störungen - wegen der späten operativen Geburtsbeendigung - im Säure-Basenstatus schon signifikante Folgen gezeigt hatten, während die Sauerstoff-Sparschaltung noch normale Sauerstoffdruckwerte garantierte.
Da dieser kompensatorische Mechanismus der Sauerstoff-Sparschaltung in seiner Wirksamkeit natürlich auch der Dauer und Intensität der Störungen unterliegen muß, ist es nur folgerichtig, eine Verschlechterung der Sauerstoffwerte in Abhängigkeit von der nachlassenden Kompensation mit der Dauer der Störung zu erwarten. Das mag die

zweite Erklärung für unsere hohen Sauerstoffdruckwerte bei den Sectiones sein, denn etwa die Hälfte unserer Sectiones wurde sehr früh durchgeführt, zu Beginn der Eröffnungsperiode. Das läßt sich aus den Angaben über die Geburtsdauer entnehmen. So konnte die beginnende intrauterine Störung in ihrer Einflussnahme auf den Gasaustausch durch die Sauerstoff-Sparschaltung noch voll kompensiert werden. Weiterhin konnte der sonst im allgemeinen zu beobachtende Spannungsabfall unter der Geburt - durch das Tiefertreten des kindlichen Kopfes in der Austreibungsperiode (siehe Seite 43 ff.) bedingt - in erheblichem Maße in der Eröffnungsperiode noch gar nicht zur Auswirkung gekommen sein.
Möglicherweise ist damit gleichzeitig die Diskrepanz unserer Sectionesergebnisse zu Messungen von WULF (80) zu erklären. Er hatte Nabelschnurspannungsmessungen nach Sectiones am wehenlosen Uterus, nach Sectiones bei vorangegangenen Wehen und nach komplikationslosen Spontangeburten vorgenommen und dabei gefunden, daß seine Sectioneswerte am wehenlosen Uterus ziemliche Übereinstimmung mit den Werten der Spontangeburten zeigten, während die Werte der Sectiones nach stattgehabten Wehen in beiden Gefäßen um mehr als die Hälfte tiefer lagen. Im Vergleich zu unseren Ergebnissen also eine gegensätzliche Aussage, wenn man bedenkt, daß bei 90% unserer Sectionesfälle auch schon Wehen stattgefunden hatten. Leider hat WULF keine Angaben über den Zeitpunkt der Geburt gemacht, zu dem er seine Sectiones durchgeführt hatte.

Die Unterteilung der Werte der frühen Austreibungsperiode nach den Indikationen in: Messungen bei Fällen mit grünem Fruchtwasser und Messungen bei Fällen mit Tachycardie und der Unterschied der errechneten Mittelwerte von 1,809 T zu gunsten des höheren Spannungswertes der Fälle mit grünem Fruchtwasser erscheint trotz mangelnder Signifikanz aufschlußreich. Deutlicher noch als dieser Unterschied der Mittelwerte spricht eine mehr willkürlich von uns vorgenommene Gruppierung aller Einzelwerte um einen häufig auftretenden hohen und einen niedrigen Spannungswert. So liegen bei den

Mekoniumfällen nur 23% der Sauerstoffspannungseinzelwerte unter 18 T, während es bei den Tachycardiefällen 39% sind. Umgekehrt liegen 46% der Mekoniumfälle über 21 T und 27% der Tachycardiefälle. Außerdem muß noch gesagt werden, daß der $\bar{x}pO2$ der Fälle mit grünem Fruchtwasser nicht niedriger liegt als der Gesamtmittelwert der frühen Austreibungsperiode im Unterschied zum Mittelwert bei Tachycardien.

Die Erfahrungen, die seit Beginn des klinischen Einsatzes der Mikroblutuntersuchungen gesammelt wurden, bestätigen, daß nahezu jede intrauterine Störung zu einem der klassischen Verdachtszeichen fetalen Schlechtergehens (= Mekoniumabgang, Beschleunigung, Verlangsamung oder Unregelmäßigkeiten der fetalen Herztöne) führt (SALING 61). Bei SALING's Untersuchungen (61) zeigte sich, daß bei einer Beschleunigung der Herztöne auf über 160 Schläge pro Minute bereits in 24% der Fälle von der Norm abweichende Befunde beim Kind erhoben wurden. So stellte sich ihm die fetale Tachycardie als wichtiges Indiz, als drohendes Zeichen intrauteriner Komplikationen dar und somit als Indikation zu einer Mikroblutuntersuchung. Trete ein Sauerstoffmangel langsam auf, so müsse es - nach den neuen Vorstellungen über eine besondere Reaktionsweise des fetalen Kreislaufes bei Sauerstoffmangelzuständen, der Sauerstoff-Sparschaltung (SALING 61, 64) - keineswegs sofort, wenn überhaupt zu einer Änderung der Herzschlagfrequenz kommen, da die für die Regulation der Herztätigkeit zuständigen Zentren bei herabgesetzter Sauerstoffzufuhr zum Föten keiner Hypoxie ausgesetzt sein müßten. Die Sauerstoff-Sparschaltung erkläre auch die lange Latenz zwischen dem ersten Auftreten der Zeichen einer intrauterinen Störung und einer ernsten Gefahrt. Es komme allerdings sehr frühzeitig, ganz zu Beginn einer intrauterinen Störung, oder auch nur als Zeichen einer drohenden solchen, zum Mekoniumabgang. Der Darm sei ein Organ, das sehr frühzeitig beim Abfall der Sauerstoffversorgung des Föten von einer Minderdurchblutung betroffen sei. Es komme zu einer lokalen Hypoxie, die eine Hyperperistaltik auslöse (van LIERE 72). Damit verfüge der Föt über eine hoch-

empfindliche Warnanlage, die dem Geburtshelfer durch die Amnioskopie (SALING 55) schon vor dem Blasensprung zugänglich sei.

So darf wohl der Mekoniumabgang bei langsam sich entwickelnden intrauterinen Störungen als Vorläufer von Herztonalterationen (Tachycardien) angesehen werden. Oft bleibt es sogar das einzige Zeichen (SALING 61). Unsere Ergebnisse scheinen diese Beobachtungen zu bestätigen. Die Sauerstoffversorgungssituation erscheint bei den Fällen mit Mekoniumabgang unauffällig, nicht gestört, weil der Mechanismus der Sauerstoff-Sparschaltung die beginnende, in unseren Fällen muß man sagen vorübergehende, intrauterine Störung voll kompensiert. Bei den Fällen mit Tachycardie könnten die niedrigeren Spannungswerte eine beginnende Überlastung der Kompensationsmechanismen andeuten. Gleichwohl ist es keineswegs so, daß die Tachycardie immer erst in der Folge des Mekoniumabganges - dann als Zeichen einer beginnenden Dekompensation der Sauerstoff-Sparschaltung - auftreten muß. Gerade rasch einsetzende intraunterine Störungen haben eine kompensatorische Erhöhung des Herzminutenvolumens des Föten und damit eine Tachycardie als Reaktion zur Folge (SALING 61).

Angaben von SJÖSTEDT (66) über Sauerstoffdruckmessungen in den Nabelschnurgefäßen bei 19 Fällen mit grünem Fruchtwasser ohne Anzeichen einer Asphyxie, lassen sich zum Vergleich nicht heranziehen, da nicht ersichtlich ist, ob die Kinder ansonsten "lebensfrisch" und "ohne Störungen des Säure-Basenstatus" geboren worden waren. Aufgrund der gering erniedrigten Werte bei den Fällen mit Mekoniumabgang gegenüber unauffälligen Spontangeburten kam SJÖSTEDT zu der Annahme, daß bei den Fällen mit Mekoniumabgang eine temporäre Hypoxie geherrscht haben müsse. Zu dieser Zeit war der Mechanismus der Sauerstoff-Sparschaltung nicht ergründet.

Ein Vergleich von HICKL (29), bei dem er Sauerstoffdruckwerte im Kopfschwartenblut von Normalgeburten den Fällen gegenüberstellte, die beim Blasensprung grünes Fruchtwasser gezeigt hatten, zeigte keinen Unterschied, obwohl HICKL den

Verdacht äußert, daß die Mekoniumfälle möglicherweise schlechtere Werte gezeigt hätten, wenn sein Material nur genügend groß gewesen wäre und bei den Messungen nicht technische Schwierigkeiten aufgetreten wären. Wenn wir uns aber an seine vorhandenen Ergebnisse halten, dann steht die Aussage "kein Unterschied" in Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen.

Unsere Untersuchung über die Beziehung der Sauerstoffdruckwerte im fetalen Kopfschwartenblut am Ende der Geburt (späte Austreibungsperiode) zu den Sauerstoffdruckwerten in den Nabelschnurgefäßen - unmittelbar nach der Geburt vor dem ersten Atemzug - ergab, daß der $\bar{x}pO2$ des Kopfschwartenblutes etwa 1/20 der arteriovenösen Druckdifferenz der Nabelschnurgefäße über dem Nabelschnurarterienwert lag. Dieses Verhältnis entspricht den Angaben von FISCHER und Mitarbeiter (18) sowie WULF und Mitarbeiter (90). Diese Autoren äußerten die Ansicht, daß die Spannungswerte des Kopfschwartenblutes am Ende der Geburt weniger mit denen der Nabelschnurvenenwerte, als vielmehr mit denen der Nabelschnurarterie übereinstimmen, bzw. sich ihnen nähern. Bei den Untersuchungen von SALING (61) über die Korrelation der Sauerstoffsättigung des Kopfschwartenblutes zu der der Nabelschnurgefäße zeigte sich, daß die Sauerstoffsättigung des Kopfschwartenblutes etwa 1/3 über der der Nabelschnurarterie und 2/3 unter der der Nabelschnurvene lag. Gleiche Zahlenverhältnisse ließen sich aus seiner Tabelle über die Sauerstoffspannungswerte unter der Geburt (57) ermitteln. Gleichzeitig trifft SALING (61) aber die Einschränkung, daß diese Relationen nur für Blutproben, die während der Wehen entnommen wurden, gelten. In der Wehenpause sei die Differenz kleiner, und die Werte für den Kopfkreislauf lägen dann etwa nur 1/4 der arterio-venösen Differenz der Nabelschnurgefäße über den Werten der Nabelschnurarterie, bzw. 3/4 derselben unter denen der Nabelschnurvenen. Im Maximum so meint SALING, betrage das Verhältnis zwischen Carotis- und Nabelschnurarterienblut 1/3 der arterio-venösen Differenz der Nabelschnurgefäße, im Minimum dagegen seien beide Werte nahezu gleich; " dabei seien aber gewisse

negative Einflüsse auf die Kopfhautbefunde zu berücksichtigen, wie sie sich durch die Stauung durch den angespannten Damm und die zu diesem Zeitpunkt maximal ausgebildete Geburtsgeschwulst ergeben könnten. Denn gerade bei den Blutgaswerten lasse der Einfluss letzterer sowieso größere Abweichungen erwarten, als beispielsweise bei den Blut- pH-Werten. Denn die Blutgase seien einmal in sich größeren Schwankungen unterworfen und zum anderen würden sie durch zirkulatorische Störungen naturgemäß schneller und intensiver beeinflußt, als die metabolische Acidität." (SALING 61). Diesen negativen Einflüssen gesteht er aber nur dann eine Einflussnahme zu, wenn sich zeige, daß die Kopfschwartenwerte tiefer liegen, als die ihnen folgenden Nabelschnurarterienwerte. Das ist bei unseren Werten der späten Austreibungsperiode immerhin in 21 von 56 Meßergebnissen der Fall gewesen. HICKL (29) kommt aufgrund seiner Ergebnisse beim Vergleich der Sauerstoffspannungswerte des Kopfschwartenblutes - aus dem Gebiet der Geburtsgeschwulst gewonnen - mit den Werten des Fersenblutes derselben Kinder ("die Fersen seien ja bei regelrechten Spontangeburten der Teil, der sub partu den geringsten mechanischen Beeinflussungen unterliege!") zu dem Schluß, daß die Geburtsgeschwulst keinen wesentlichen Einfluss auf die Messwerte habe. Wenn wir von den Fällen absehen, bei denen die Sauerstoffdruckwerte der späten Austreibungsperiode tiefer lagen, als die nachfolgenden Werte in der Nabelschnurarterie, dann gilt für die übrigen das auf Seite 42 Gesagte, dem neuere Untersuchungen von GARE (20), SALING (65) und TERAMO (in SALING 65) zu Grunde liegen. Und die Tatsache, daß die Werte der späten Austreibungsperiode denen der Nabelschnurarterie ähnlicher sind als denen der Nabelschnurvene, ist ja im übrigen eine notwendige Folge und eine Bestätigung für den sub partu kontinuierlich fortschreitenden Spannungsabfall im gesamten Kreislauf des Föten, keineswegs nur im Kopfkreislauf.

Da die Unterteilung der Nabelschnurspannungswerte in Fälle mit optimalen und niedrigen Punktzahlen im Zustandsbeurteilungsschema praktisch keinen Unterschied zeigte, dürfen wir

annehmen, daß die " noch lebensfrischen " Fälle zu keiner Verfälschung unserer statistischen Ermittlungen geführt haben. Es scheint also zulässig, bei wissenschaftlich-statistischen Erhebungen unter der Voraussetzung " lebensfrisches Kind " die Fälle mit 7 und 8 Punkten im Hauptschema nach SALING einzubeziehen und damit die bisherige untere Grenze von 9 Punkten auf 7 Punkte herabzusetzen.

Wenn bei Mikroblutuntersuchungen ein pHqu40 kleiner als 7,250 gemessen würde, so gebe diese Tatsache Anlass zu erhöhter Achtsamkeit auf den Zustand des Kindes sub partu, denn dieses pH liege im " klinisch präpathologischen Bereich " (BRETSCHER und SALING 11). Die untere Grenze zum pathologischen Bereich, von wo an mit ernsteren Störungen im Zustand des Kindes gerechnet werden müsse, liege bei pHqu40 = 7,200. Man sollte also meinen, daß diese präpathologische pH-Situation (Präacidose), die ja ihrerseits ein sicheres Indiz für den in pathologischer Alteration begriffenen gesamten Stoffwechsel des Kindes ist, auch Auswirkungen auf die respiratorische Situation des Kindes zeigt. Unsere Ergebnisse bei der Einordnung der Spannungswerte der Nabelschnurarterie in zwei Gruppen - entsprechend der zugehörigen pHqu40-Werte (unter besonderer Berücksichtigung und Würdigung der Spannungswerte präpathologischer pH-Werte) - bestätigten diese an sich logischen Folgerungen nicht. Der Mittelwert der Sauerstoffspannung bei pH-Werten des klinisch präpathologischen Bereiches lag sowohl über dem $\bar{x}$pO2 aller Nabelschnurarterienwerte, als auch über dem zum Vergleich herangezogenen Mittelwert bei pH-Werten des Normalbereiches. Es scheint also keineswegs so zu sein, daß niedrige Sauerstoffdruckwerte nur pH-Werten des präpathologischen Bereiches zugeordnet sind. Daraus ergibt sich auch für uns die notwendige Folgerung, daß keine Korrelation zwischen der Blutsauerstoffsituation- speziell dem Sauerstoffpartialdruck - und dem den Gesamtzustand des Kindes verdeutlichenden pHqu40 - oder allgemeiner dem Säure-Basenstatus - bestehen muss. Eine Erkenntnis, auf die SALING (61) besonders hingewiesen hat.

Bereits vor mehr als 1o Jahren hatten JAMES und Mitarbeiter (31) über das Vorkommen von hochgradigen Hypoxämien bei lebensfrischen Kindern berichtet. Andererseits hatten ihre Tabellen vereinzelt Fälle mit normalem Blutsauerstoffgehalt in den Nabelschnurgefäßen -bei gleichzeitigem Vorliegen einer Acidose mit entsprechendem Depressionszustand des Kindes- gezeigt. Auch HICKL (29) und ebenso VASICKA (74) berichteten von solchen Fällen. Bei HICKL fanden sich "Untersuchungsgruppen, bei denen parallel zum erniedrigten pH und dem post partum erhobenen Befund (Zustand des Kindes nach dem APGAR-Schema)- ein niedriger Sauerstoffspannungswert erwartet werden mußte, und trotzdem zeigten sich keine sichtbaren Sauerstoffdruckänderungen". Im Gegensatz dazu habe er gelegentlich Fälle von lebensfrischen Neugeborenen gefunden, deren Sauerstoffdruckwerte der Nabelschnurvene auffällig erniedrigt gewesen wären, während die pH-Werte durchaus im Bereich des Normalen gelegen hätten. Er erklärte diese Tatsache mit der Möglichkeit, daß aufgrund placentarer oder nabelschnurbedingter Ursachen eine kurzdauernde Störung in der Sauerstoffversorgung bestanden habe, die aber vom Föten infolge seiner ausgezeichneten Kompensationsmöglichkeiten ohne Schwierigkeit bewältigt worden sei. Er hielt es für wahrscheinlich, daß er in eine solche kurz dauernde Hypoxie "hineingemessen" habe, ohne daß man daraus den Schluß einer tatsächlichen hypoxischen Schädigung hätte ziehen dürfen. SALING (61) meinte, es gäbe Kinder, die mit mittelgradigem oder schwerem Depressionszustand geboren würden und trotzdem normale oder nahezu unauffällige Blutsauerstoffwerte in den Nabelschnurgefäßen zeigen würden. Andererseits gäbe es "lebensfrische" Kinder mit hochgradigen Hypoxämien.

So erhebt sich am Schluß unserer Berechnungen und Betrachtungen die Frage nach der Allgemeingültigkeit der von uns in den einzelnen Geburtsabschnitten und in den Nabelschnurgefäßen ermittelten Normalwerte der Sauerstoffspannung sowie der Werte, die den Normalbereich begrenzen. Das heißt: war es zulässig, unsere Ergebnisse und die auf ihnen basierenden Erwägungen und Schlußfolgerungen auf unauffällige Spontan-

geburten zu übertragen, bei denen nie der geringste Verdacht einer auch nur vorübergehenden intrauterinen Störung gegeben war? Immerhin bestanden ja für die unseren Ermittlungen zu Grunde liegenden Mikroblutuntersuchungen stets eine spezifische Indikation. Es hatten also zumindest vorübergehend Zeichen einer drohenden intrauterinen Gefährdung des Föten bestanden;oder es gab Komplikationen seitens der Mutter, die jederzeit auf das Kind ihre Auswirkungen hätten haben können. Waren deshalb die Sauerstoffspannungswerte im negativen Sinne verändert? Waren sie niedriger, als daß bei Kindern der Fall gewesen wäre, die diese Zeichen nicht aufgewiesen haben? Dazu muss gesagt werden, daß die Bedingungen, unter denen die Auswahl der 330 Fälle für die Statistik vorgenommen wurde, durchaus einem Vergleich mit komplikationlosen Spontangeburten erlaubten. Erstens erfüllten alle Kinder das Kriterium " lebensfrisch geboren ", entsprechend der Zustandsbeurteilung nach den Schemata von SALING. Es kann also von einer ernsthaften und anhaltenden Störung unter der Geburt nicht die Rede gewesen sein. Zweitens und wichtiger ist die Tatsache, daß in die Statistik kein Fall aufgenommen wurde, wo ein echtes Schlechtergehen des Föten unter der Geburt - in irgendeinem Stadium-hätte angenommen werden müssen. Fetales Schlechtergehen aber wurde dann vermutet, wenn das pHqu40 bzw. das pH akt. kleiner als 7,200 war, also im klinisch pathologischen Bereich lag. Diese Fälle wurden von vornherein eliminiert.
Unter strengsten Aspekten betrachtet, gab es bei dieser unserer Auswahl wohl auch einige Fälle, bei denen sich vorübergehend eine intrauterine Störung angebahnt hatte. Da wir aber in den statistischen Berechnungen über die Sauerstoffspannung sub partu die bisher größte Anzahl an Messergebnissen aufgenommen haben, erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die Werte der Sauerstoffspannung befriedigend Auskunft über die Sauerstoffdruckverhältnisse unter der Geburt bei"lebensfrisch"geborenen Kindern geben. Nicht zuletzt fühlen wir uns durch die Übereinstimmung mit Angaben führerer Autoren - wie sie sich in dieser oder jener Richtung ergeben hat - in dieser Annahme bestätigt.

Zumal dann, wenn sich das Untersuchungsgut jener Autoren aus komplikationslosen Spontangeburten rekrutiert hatte.

VIII. Z U S A M M E N F A S S U N G

Es war das Anliegen dieser Arbeit, eine statistische Auswertung einer größeren Zahl von Sauerstoffdruckmessergebnissen aus fetalen Blutproben unter der Geburt durchzuführen. Die Auswahl unserer 33o Fälle erfolgte aus einem Material von weit über 2ooo Protokollen über Mikroblutuntersuchungen unter der Geburt, unter den Kriterien "lebensfrisch" und "ohne Störungen des Säure-Basenstatus geboren".

Wir bemühten uns, aus der Zuordnung der Sauerstoffspannungseinzelwerte zu den einzelnen Geburtsabschnitten in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode, Spannungsmittelwerte zu errechnen und den Normalbereich abzugrenzen. In gleicher Weise gingen wir bei der Angabe von Mittelwerten für die Nabelschnurgefäße vor. Mit all diesen Werten konnten wir im allgemeinen frühere Angaben über die Sauerstoffspannung in den einzelnen Geburtsstadien, in den Nabelschnurgefäßen, über den Spannungsabfall unter der Geburt und über die arterio-venöse Sauerstoffspannungsdifferenz der Nabelschnurgefäße bestätigen, wobei wir im Vergleich mit anderen über ein sehr umfangreiches Material an Fällen verfügten. So dürfen wir wohl sagen, daß die Mittelwerte insgesamt einen repräsentativen Querschnitt darstellen, obwohl die Einzelwerte naturgemäß großen Schwankungen unterlagen und von daher oft erheblich divergierten. Dieser Tatsache Rechnung tragend, erschienen geringfügige Unterschiede zu Angaben früherer Autoren bei allen Vergleichen nicht gravierend. Es scheint sehr schwierig, um nicht zu sagen unmöglich, überhaupt allgemeingültige exakte Zahlenangaben machen zu können. Das konnte mit Sicherheit nur bei der Angabe unterer Grenzen der Sauerstoffspannung im fetalen Blut -unter Rücksichtnahme auf die physikalisch-chemischen Gegebenheiten des fetalen Gasaustausches- und für die arterio-venöse Spannungsdifferenz der Nabelschnurgefäße geschehen. Hier befinden wir uns mit unseren Ergebnissen von ca. 7 T als unterer Grenze der treibenden Kraft zum Gasaustausch und einer arterio-venösen Spannungsdifferenz von 8,117 T

entfällt

in Übereinstimmung mit früheren Angaben.
Die erwähnte Divergenz der Einzelwerte und die daraus folgenden großen Streubereiche um die Mittelwerte machten uns das Errechnen von Signifikanzen zu gefundenen Unterschieden zwischen den Mittelwerten in den Geburtsabschnitten meist unmöglich. Als signifikant unterschiedlich - und damit beweisend für den Spannungsabfall unter der Geburt - erwiesen sich nur Höchst- und Tiefstwerte (bei MM 1-2 cm w- und MM 7-8 cm) sowie die Nabelschnurarterien und - Venenwerte zueinander.

Unser $\bar{x}$pO2 bei MM 1-2 cm w- und nachfolgend der $\bar{x}$pO2 am w+ Uterus stehen in bedingtem Widerspruch zu früheren Angaben, die darauf hinauslaufen, daß vor der Geburt eine schlechtere respiratorische Situation herrsche, die durch das Einsetzen von Wehen eine Besserung erfahre. Unter strengen Kautelen erscheint dieser Widerspruch allerdings fraglich, da der Unterschied zum nächst folgenden niedrigeren Wert bei MM 1-2 cm am nunmehr w+ Uterus nicht signifikant war und die Einzelwerte in beiden Gruppen nicht von denselben Kindern stammten. Das machte einen echten Vergleich mit seinen Folgerungen nicht möglich. Identität der Ergebnisse besteht hinsichtlich der Tatsache, daß der Geburtsfortschritt zu einer Verschlechterung der placentaren Circulation führt und so den erwähnten Spannungsabfall bedingt.
Wie groß der Zeitraum des Rückblicks ist, den die Spannungswerte am wehenlosen Uterus auf die respiratorische Situation in der Zeit vor der Geburt sicherlich eröffnen können, das ist eine Frage, die durch unsere Ergebnisse keine Antwort finden konnte.

Die negative Einflussnahme einer verlängerten Geburt bzw. Austreibungsperiode auf den Sauerstoffpartialdruck in den Nabelschnurgefäßen unmittelbar post partum - als eine, für unsere Betrachtung wichtige Manifestation der Verschlechterung des Gasaustausches - zeigte sich in niedrigeren Spannungswerten beider Nabelschnurgefäße in diesen Fällen. Aber nur bei den Werten der Nabelschnurvene war der Unterschied signifikant zu den höheren Spannungswerten ver-

kürzter Geburten.

Die Art der Entbindung schien in Bezug auf den Gasstoffwechsel nur insofern interessant, als daß vor allem bei den operativ beendeten Entbindungen der Zeitpunkt der Entbindung allein ausschlaggebend für die vorgefundene Sauerstoffsituation war. Nicht dagegen, ob die Entbindung spontan oder operativ erfolgte. Auch langsam eintretende intrauterine Störungen beim Föten, die in der Folge die Indikation zur operativen Geburtsbeendigung stellten, konnten durch die ausgeprägten Kompensationsmechanismen des Föten in ihrer Einflussnahme auf den Sauerstoffaustausch über einige Zeit abgefangen werden. Zu dieser Einstellung gelangten wir durch die vergleichsweise hohen Sauerstoffdruckwerte bei den Sectiones, wo man sich in der Hälfte der Fälle zu einer frühzeitigen Schnittentbindung entschlossen hatte.

Höhere Sauerstoffdruckwerte bei Fällen mit Mekoniumabgang, im Vergleich mit Fällen kindlicher Tachycardie (im gleichen Geburtsabschnitt), scheinen, trotz fehlender Signifikanz des Unterschiedes, früher geäußerte Vermutungen zu bestätigen, daß der Mekoniumabgang als empfindlichstes Indiz, als erstes Zeichen drohender intrauteriner Gefährdung einer Tachycardie vorausgeht, zumal dann, wenn diese sich langsam entwickelt. Das Wirksamsein der Sauerstoff-Sparschaltung scheint in diesen Fällen noch völlig unauffällige Sauerstoffspannungswerte im Kopfschwartenblut zu garantieren, während die Spannungswerte bei den Fällen mit Tachycardie schon erniedrigt sein können, infolge beginnender Dekompensation dieses Schutzmechanismus.

Ähnliche Relationen, wie sie frühere Autoren für den Sauerstoffgehalt des Kopfschwartenblutes am Ende der Geburt zu dem der Nabelschnurgefäße gefunden haben, treffen nach unseren Ergebnissen gleichermaßen auf den Sauerstoffpartialdruck zu.

Frühere Angaben über eine mangelnde Korrelation zwischen dem pH-Wert - als zuverlässiges Kriterium für den klinischen

Gesamtzustand des Kindes - und dem Sauerstoffgehalt der Nabelschnurgefäße, konnten durch unsere Ermittlungen auch für den Sauerstoffpartialdruck bestätigt werden.

LITERATURVERZEICHNIS

1. APGAR, V.:

A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant.Anaesth.Analg.Curr.res. 32 (1953) 260

2. BARCROFT,

Researches on prenatal life. Blackwell scientiffic publications, Oxford 1946

3. BARTELS, H.:

Potentiometrische Bestimmung des pO2 im Vollblut mit der Hg-Tropfelektrode. Pflügers Arch.Physiol. 254 (1951) 107

4. BARTELS,H.; MOLL, W. and METCALF,J.:

Physiology of gasexchange in the human placenta. Amer.J. Obstet. Gynec. 84 (1962) 1814

5. BARTELS, H.:

Die Placenta als Lunge des Feten. Geburtsh. und Frauenheilkunde 23 (1963) 60

6. BARTELS, H.; MOLL, W.:

Passage of inert substances and oxygen in the human placenta. Pflügers Arch. Physiol. 280 (1964) 165

7. BARTELS, H.; WULF, H.:

Physiologie des Gasaustausches in der menschlichen Placenta; in Linneweh,F.: Fortschritte der Pädologie. Springer, Stuttgart 1965

8. BECKMANN :

Technical Bulletin 1962

9. BEER,R.; BARTELS, H. und RACZKOWSKI, H.A.:

Die Sauerstoffbindungskurve des fetalen Blutes und der Gasaustausch in der menschlichen Placenta. Pflügers Arch. Physiol. 260 (1955) 306

10. BECKER, V.:

Funktionelle Morphologie der Placenta. Geburtsh. und Frauenheilkunde. 23 (1963) 60

11. BRETSCHER, J.; SALING, E.:

pH-values in the human fetus during labor. Amer.J. Obstet.Gynec. 97 (1967) 906

12. BRUNS, P.D.; COOPER, W.E. and DROSE, V.E.:

Maternal-fetal oxygen and acid base studies and their relationships to hyalin membran dissease in newborn infants. Amer.J. Obstet. Gynec. 82 (1961) 1079

13. CLARK, L.C.; WOLF, R.; GRANGER, D. and TAYLOR, Z.:

Continousrecording of blood oxygen tensions by polarography-J.appl. Physiol. 6 (1953) 189

14. CLARK, L.C.:

Monitoring and control of blood and tissue O2-tension. Amer. Soc. Art. Int. Organ 2 (1956) 41

15. DAMASCHKE, K.; SALING, E.:

Neue klinische Methode zur Messung des im Blut gelösten und gebundenen Sauerstoffs auf elektrochemischem Wege. Klin. Wschr. 37 (1959) 826

16. EASTMAN, N.J.:

Fetal blood studies 1. The oxygen relationsships of umbilical cord blood at birth. Bull. Johns. Hopk. Hosp. 47 (1930) 221

17. EASTMAN, N.J.; GEILING, E.M.K. and DE LAWATER, A.M.:

Fetal blood studies 4. The oxygen and CO2-dissociation curves of fetal blood. Bull. Johns.Hopk. 53 (1933) 246.

18. FISCHER, W.M.; VOGEL, H.R.:

Untersuchungen zum O2-Partialdruck im fetalen Blut während der Geburt. Arch. Gynäk. 202 (1965) 40

19. FISCHER, W.M.; VOGEL, H.R. und THEWS, G.:

Der Säure-Basenstatus und die CO2-Transportfunktion des mütterlichen und fetalen Blutes zum Zeitpunkt der Geburt. Pflügers. Arch. Physiol. 286 (1965) 220

20. GARE, D.J.:

The validity of scalp sampling. Amer. J. Obstet. Gynec. 99 (1967) 722

21. GLEICHMANN, U.; LÜBBERS, D.W.:

Die Messung des pO2 in Gasen und Flüssigkeiten mit der Platinelektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut. Pflügers.Arch. 271 (1960) 431

22. HASELHORST, G.; STROMBERGER, K.:

Über den Gasgehalt des Nabelschnurblutes vor und nach der Geburt des Kindes und über den Gasaustausch der Placenta. Z. Geburtsh. Gynäk. 98 (1930) 49,1. Mitteilung

23. HASELHORST, G.; STROMBERGER, K.:

2. Mitteilung. Z. Geburtsh. Gynäk. 100 (1931) 48

24. HASELHORST, G.; STROMBERGER, K.:

3. Mitteilung. Z. Geburtsh. Gynäk. 102 (1932) 16

25. HASELHORST, G.:

La Prophylaxie en Gynec. et Obstétr. Genève 1954 Bd. 1, 33

26. HELLEGERS, A.E.; SCHRUEFFER, J.J.R.:

Nomograms and empirical equationsrelating oxygen tension, percentage saturation and pH in maternal and fetal blood. Amer.J. Obstet. Gynec. 81 (1961) 377

27. HICKL, E.J.:

Der fetale Distress. Fortschr. Med. 82 (1964) 76

28. HICKL, E.J.:

Maternofetale Kreislaufbeziehungen in der menschlichen Placenta. Monatsschr. Kinderheilkunde 115 (1967) 212

29. HICKL, E.J.:

Die perinatale Notsituation der Frucht. Habilitations-Schrift 1965

30. HÖRMANN, G.:

Arch. Gynäk. 184 (1953) 109

31. JAMES,L.St.; WEISBROT,J.J.; PRINCE, C.A.; HOLADAY C.A. and APGAR, V.:

The acid-base status of human infants in relation to birth asphyxiaand the onset of respiration-Acid-base homeostasis of the newborn infant during the first 24 houers of life. J. Pediatr.Vol. 52pp379-394.No 4 1958

32, JENSEN, O.:

Direkt p02- and C02-Meassurement. Laboratorium 30 (1963) 2

33. LEIBSON, R.G.; LIKKNITZKY,J.J. and SAX. M.C.:

Oxygen transport of fetal and maternal blood during pregnancy.J. Physiol. (Lond.) 87 (1936) 97

34. LITARCZECK, C.; GLOBOZIANO, H. et AUBERT, H.:

Sur l'affinité de l'hémoglobine par l'oxygène ex primémpar la constante de dissociation de l'oxyhémoglobine cher le nouveau-nés- C.R.Soc. Biol. Paris 104 (1930) 710

35. MC CLURE:

Newborn blood oxygen. Obstetr. and Gynec. 11 (1958) 696

36. MINKOWSKI, A.; SWIERCZEWSKI, E. ; in WALKER, J. and TURNBULL, A.C.:

Oxygen supply to the human fetus. Oxford 1959, Blackwell Scientific Publikations, Ltd.p. 237

37. NIESEL, W.; THEWS, G.:

Ein neues Verfahren zur schnellen und genauen Aufnahme von O2-Bindungskurven des Blutes und konzentrierter Hämoproteidlösungen. Pflügers Arch. Physiol. 273 (1961) 380

38. PRYSTOWSKI, H.:

Fetal blood studies 8. The oxygen preassure gradient between the maternal and fetal blood of the huma in normal and abnormal pregnancy. Bull. Johns. Hopk. Hosp. 101 (1957) 48

39. PRYSTOWSKI, H.; HELLEGERS, A. and BRUNS, P:

A comparative study of theoxygen dissociation curves of nonpregnant, pregnant and fetal human blood. Amer. J. Obstet. Gynec. 78 (1959) 489

40. PRYSTOWSKI, H.; HELLEGERS, A. and BRUNS, P.:

Fetal blood studies 18. Supplementary observations on oxygen pressure gradient between the maternal and fetal blood of human. Surg. Gynec. Obstet. 110 (1960) 495

41. QUILLIGAN,E.J.; VASSKA, A.; AZNAR, R.; LIPSITZ, P.J.; MOARE, T. and BAUER B.M.:

Partial pressure of oxygen in the intervillious space and the ubillical vessels. Amer.J. Obstet. Gynec. 79 (1960) 1048

42. RACZKOWSKI, H.A.:

Direkte Bestimmungen des Sauerstoffdruckes im Nabelschnurblut des Neugeborenen. Arch. Gynäk. 183 (1953) 553

43. REICH, T.:

Idee und Praxis der medizinischen Statistik. Huber 1964

44. ROMNEY, S.L.; KAMEKOWA, T. and GABEL, P.V.:

Perinatal oxygen environment 2. Influenz of maternal anaesthesie and type of delivery uponoxygen tension of umbillical cord blood and amniotic fluid. Amer. J. Obstet. Gynec. 84 (1962 a) 32

45. ROMNEY, S.L.; KAMEKOWA, T. and GABEL, P.V.:

Perinatal oxygen environment 2. Polarographic determination of oxygen tension in umbillical cord blood and amniotic fluid of normal-term-newborn infants. Amer.J. Obstet. Gynec. 84 (1962 b) 25

46. ROMNEY, S.L.; DUNCAN, E.R.; METCALF, J. and BURWELL, C.J.:

Oxygen utilization by the human fetus in utero. Amer. J. Obstet. Gynec. 70 (1955) 791

47. ROOTH, G; SJÖSTEDT, S.:

Oxygen saturationin the umbillical cord. Acta obstet. gynaec. scand. 34 (1955) 442

48. ROOTH, G.; SJÖSTEDT, S. and CALLIGARA, F.:

Oxygen tension meassurements in the whole blood with the Clark cell. Clin. Sci. 18 (1959) 379

49. ROOTH, G ; SJÖSTEDT, S:

The placental transfere of gases and fixed acids Arch. Dis.Childh. 37 (1962) 366

50. ROSSIER, P.H.; HOTZ, M.:

Respiratorische Funktion und Säure-Basengleichgewicht in der Schwangerschaft. Schweiz. Med. Wschr. 83 (1953) 897

51. SALING, E.:

Neue Untersuchungsmöglichkeiten des Kindes unter der Geburt (Einführung und Grundlagen). Zbl. Gynäk. 83 (1961 a) 1906

52. SALING, E.:

Untersuchungen des Kindes unter der Geburt durch Blutentnahmen am vorangehenden Teil (erste Ergebnisse) Zbl. Gynäk. 83 (1961 b) 1663

53. SALING, E.:

Neue Grundlagen für die Indikation zur operativen Geburtsbendigung. Vortrag vor dem 3. Weltkongress für Geburtshilfe und Gynäkologie in Wien am 8.9.1961 (Proceedings: Ref. Nr. 425)

54. SALING, E.:

Neues Vorgehen zur Untersuchung des Kindes unter der Geburt (Einführung, Technik, Grundlagen). Arch. Gynäk. 197 (1962 a) 108

55. SALING, E.:

Die Amnioskopie, ein neues Verfahren zum Erkennen von Gefahrenzuständen des Feten bei noch stehender Fruchtblase. Geburtsh. und Frauenheilk. 22 (1962 b) 830

56. SALING, E.:

Erstmalige Blutgasanalysen und pH-Messungen am Feten unter der Geburt und die klinische Bedeutung dieses neuen Verfahrens. Arch. Gynäk. 198 (1962 c) 82

57. SALING, E.:

Die Blutverhältnisse und Säure-Basenhaushalt des Feten bei ungestörtem Geburtsablauf. Z. Geburtsh. Gynäk. 161 (1963) 262

58. SALING, E.:

Mikroblutuntersuchungen am Feten. Z. Gebursh. Gynäk. 162 (1964) 56

59. SALING, E.:

Zustandsdiagnostik beim Neugeborenen unmittelbar nach der Geburt. Zbl. Gynäk. 87 (1965 a) 270

60. SALING, E.:

Zustandsdiagnostik beim Neugeborenen. Gynaecologia 160 (1965 b) 133

61. SALING, E.:

Das Kind im Bereich der Geburtshilfe.. Thieme, Stuttgart 1966

62. SALING, E.:

Aktuelle klinische Fragen über den Gasstoffwechsel und den Säure-Basenhaushalt beim Föten. Gynaecologia 161 (1966 a) 409

63. SALING, E.:

Neue Gesichtspunkte über den Ablauf fetaler Hypoxien. Zbl. Gynäk. 88 (1966 b) 76

64. SALING, E.:

Die 02-Sparschaltung des fetalen Kreislaufes. Geburtsh. und Frauenheilk. 26 (1966 c) 413

65. SALING, E.:

Fetal blood studies in: Huntingford, P.; Hüter, K.H. and Saling, E.: Perinatal Medicine, 1 st European Congress Berlin 28-30 March 1968, Thieme,Stuttgart 1969

66. SJÖSTEDT, S., ROOTH, G. and CALLIGARA, F.:

The oxygen tension of blood in the umbillical cord and the intervillious space. Arch. Dis. Childh. 35 (1960 a) 529

67. SJÖSTEDT, S., ROOTH, G. and CALLIGARA, F.:

The oxygen tension in the cord blood after normal delivery. Acta. obstet. gynec. scand. 39 (1960 b) 34

68. STOLL, P.; TRÄGER :

Die Klinik der protrahierten Geburt. Z. Geburtsh. Gynäk. 162 (1964) 76

69. THEWS, G.:

Ein Mikroanalyseverfahren zur Bestimmung der O2-Partialdrucke in kleinen Blutproben. Pflügers Arch. Physiol. 276 (1962) 89

70. THEWS, G.; FISCHER, WM. und VOGEL, H.R.:

Der Gasaustausch in der menschlichen Placenta unter Berücksichtigung der wechselseitigen Abhängigkeit von O2-und CO2-Transport. Pflügers. Arch.Physiol. 286 (1965 a) 257

71. THEWS, G.; FISCHER, W.M. und VOGEL, H.R.:

Zwei Nomogramme für die Atemgrößen und den Säure-Basenstatus des fetalen und mütterlichen Blutes. Pflügers Arch. Physiol. 286 (1965 b) 251

72. VAN LIERE, E.J.:

Anoxia-its effects on the body. Univ. Chicago Press 1942

73. VASICKA, A.; QUILLIGAN, E.J.; AZANAR, R.; LIPSITZ, P.J. and BLOOR, B.M.:

Oxygen tension in maternal and fetal blood, Amniotic fluid and cerebrospinal fluid of mother and Baby. Amer. J. Obstet.Gynec. 79 (1960) 1041

74. VASICKA, A.:

Intrauterine fetal distress. Vortrag auf der 35. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in München am 14.10.1964.

75. VOGEL, R.; FISCHER, W.M. und THEWS, G.:

Die O2-Transportfunktion des mütterlichen und fetalen Blutes zum Zeitpunkt der Geburt. Pflügers Arch. Physiol. 286 (1965) 238

76. WALKER, J.:

Foetal anoxia. A clinical and laboratory study. J. Obstet. (Lond.) 61 (1954) 162

77. WALKER, J.; TURNBULL, A.C.:

Oxygen supply to the human fetus. Symposium organized byconcil for International Organization for Medical Sciences and J. Macy, Jr. Foundation. Blackwell Oxford.

78. WALKER, J.:

Oxygen levels in the intervillious space. Oxygen supply to the human fetus, ed.by Walker, J., and Turnbull, A.C. p. 146, Blackwell Oxford 1959

79. WOLF, R.; TRUPIN, K.:

The maternal-fetal oxygen pressuregradient in spontanous and oxytocin induced labour. Amer. J. Obstet. Gynec. 82 (1961) 804

8o. WULF, H.:

Blutgaswerte und Neugeborenenatmung. Klin. Wschr. 36 (1958) 234

81. WULF, H.:

Zur Diagnose der Neugeborenenapnoe. Z. Gynäk. Geburtsh. 152 (1959 a) 98

82. WULF, H.:

Das Verhalten der Atemgase in den Nabelschnurgefäßen nach der Geburt. Zugleich ein Beitrag zur Ursache des ersten Atemzuges. Z. ges. Med. 132 (1959 b) 136.

83. WULF, H.:

Der Gasaustausch in der reifen Placenta des Menschen 1. Teil z. Geburtsh. Gynäk. 158 (1962 a) 117.

84. WULF, H.:

Der Gasaustausch in der reifen Placenta des Menschen 2. Teil. Z. Geburts. Gynäk. 158 (1962 b) 269.

85. WULF, H.:

Störungen der intrauterinen Atmung. Arch. Gynäk. 198 (1962 c) 4o.

86. WULF, H.; CAFFIER und LUTH:

Zur Frage einer Geburtsacidosis und Anaerobiosis des Feten. Klin. Wschr. 44 (1966 a) 22o.

87. WULF, H.; GLASENAPP; H; VOGEL, R. und FISCHER, W.M.:

Individuelle O"-Bindungskurven von Nichtschwangerem-. Schwangerem- und Neugeborenenblut. Z. Gynäk. Geburtsl 165 (1966 b) 252.

88. WULF, H.:

Vergleichende Untersuchungen der aktuellen Blutgase und des Säure-Basenstatus zwischen maternem und feta Blut unter der Geburt. Z. Geburtsh. Gynäk. 167 1967 a) 113.

89. WULF, H.:

Gasaustausch in der Placenta. Monatsschr. Kinderheil 115 (1967 b) 13o.

90. WULF, H.; KÜNZEL, W.:

Vergleichende Untersuchungen der aktuellen Blutgase und des Säure-Basenstatus im fetalen und maternen Kapillarblut während der Geburt.
Z. Geburtsh. Gynäk. 163 (1967 c) 113.

91. ROMNEY, S.L.:

Perinatal oxygen environment. Amer. J. Obstet. Gynec. 84 (1960) 32.

92. NOELL, W.; SCHNEIDER, M.:

Pflügers Arch. Physiol. 24 (1942) 181.

Das Thema der vorliegenden Arbeit verdanke ich Herrn Professor Dr.med. Saling.

Für die Anregungen und Ratschläge möchte ich mich an dieser Stelle besonders herzlich bedanken.

L E B E N S L A U F

Am 5.3.1943 wurde ich in Berlin-Neukölln als Sohn des Heinz Krannich - damals Oberst und Berufssoldat, nach dem Krieg ab 1949 evangelischer Pastor - und seiner Frau Elisabeth, geborene Göbel, geboren.

Von 1949 bis 1957 besuchte ich in Wasungen/Werra und Jena die Volksschule. In Jena legte ich 1961 auch das Abitur ab.

Von 1961 bis 1962 leistete ich ein pflegerisches Jahr im Städtischen Krankenhaus in Jena ab.

1962 im Wintersemester begann ich an der Schiller-Universität in Jena mit dem Medizinstudium. Nach 2 Semestern bestand ich das Vorphysikum und nach 3 weiteren Semestern das Physikum. Bis zu meiner Flucht nach Westberlin, im Sommer 1966, studierte ich noch 3 klinische Semester in Jena.

Im Wintersemester 1966 setzte ich das Medizinstudium an der Freien-Universität Berlin fort. Hier bestand ich am 7.3.1969 das medizinische Staatsexamen mit dem Urteil sehr gut.

Seit dem 1.5.1969 bin ich als Medizinalassistent am Wilhelm-Anton-Hospital in Goch am Niederrhein tätig. Nach 4 Monaten Gynäkologie stehe ich jetzt im letzten Monat der chirurgischen Pflichtzeit.

Mein Wunsch ist es, nach Abschluß der Medizinalassistentenzeit den Facharzt für Gynäkologie und Geburtshilfe anzustreben.

Franz Krannich

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33